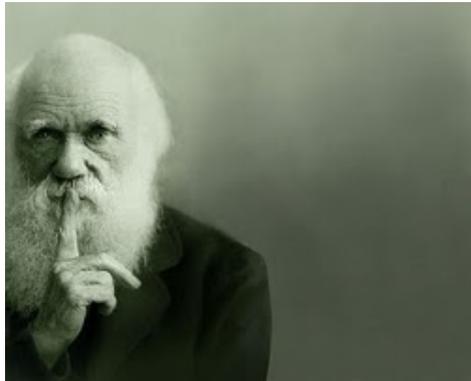


APPUNTI DEL CORSO DI  
MODELLI MATEMATICI  
DELL'EVOLUZIONE BIOLOGICA

Lauree Magistrali in Biologia e Tecnologie Cellulari e Ecobiologia



*Carlotta Maffei*  
*Dipartimento di Matematica de La Sapienza Università di Roma*



*"... coloro che conoscono e comprendono i principi della matematica  
sembrano avere un senso senso per le cose biologiche."* Charles Darwin Lettere (1825-1859)

Anno Accademico 2014-2015

## INTRODUZIONE

### L'evoluzione biologica

Ogni processo di cambiamento che avvenga in una prospettiva temporale sufficientemente lunga può essere definito di "evoluzione". L'evoluzione riguarda ogni cosa: i costumi e le abitudini degli uomini, la politica, il linguaggio, la religione, gli elementi della chimica, i sistemi celesti e così via. Qui siamo interessati, in particolare, all'evoluzione degli organismi viventi cioè all'**evoluzione biologica**, che è quel processo, osservabile, di graduale lentissimo cambiamento delle forme viventi che trascende la durata della vita di ogni singola forma ed è rilevabile solo sull'arco di tempo di molte generazioni.

Oggi sappiamo che l'evoluzione biologica, nel senso sopra definito, è **un processo privo di finalità e completamente spiegabile in termini scientifici**. Infatti tutti gli studiosi oggi riconoscono che gli organismi viventi evolvono essenzialmente per due motivi: il primo prevede che, con mutazioni e ricombinazioni, venga prodotta una variazione genetica tra gli organismi, il secondo riguarda il fatto che la frequenza dei genotipi varia nel tempo, principalmente a causa della selezione naturale e della deriva genetica.

Per moltissimo tempo, forse a causa del fatto che coinvolge la vita, l'evoluzione è stata però interpretata **teleologicamente**, cioè finalisticamente, come un progetto regolato in modo soprannaturale. In altre parole, il fatto che forme di vita molto varie e addirittura intelligenti popolino il mondo che ci circonda è stato interpretato come il progetto della mente divina, che ha anche permesso queste forme si realizzassero concretamente.

Per gli studiosi più antichi il mondo dei viventi era immutabile e senza tempo e tutte le creature avevano avuto origine nel momento della creazione. Le forme viventi erano inoltre ordinate gerarchicamente da quelle più semplici fino all'uomo, ritenuto l'espressione più alta dell'opera divina.

Tuttavia critiche a questa concezione fissa del vivente si trovano anche nei pensatori del passato. In particolare Sant'Agostino (354-430), vescovo di Ippona, rifiutando l'interpretazione della immutabilità, parla di una evoluzione delle forme, ma sostiene che sia predisposta da Dio per il bene delle specie; il filosofo Giordano Bruno (1548-1600), morto a Roma sul rogo per le sue idee, critica anche lui fortemente la visione (aristotelica) dell'immutabilità e dell'organizzazione gerarchica di tutte le forme viventi, ma non fornisce alternative a queste idee.

Tutto ciò non deve sorprendere troppo, soprattutto se si pensa al fatto che le conoscenze dell'epoca sulla struttura degli animali e delle piante o l'esatta interpretazione del significato dei ritrovamenti fossili sono così approssimative da non permettere la fondazione di una teoria organizzata.



Figura 1: S. Agostino - G. Bruno

Fino alla fine del Seicento il problema dei motivi e dei meccanismi per i quali gli organismi sopravvivono ed evolvono nel tempo non viene affrontato e la maggior parte dei filosofi e naturalisti si dedica soltanto all'osservazione e alla classificazione delle forme viventi, senza organizzare il lavoro in accordo a criteri generali. Ben presto però, di fronte alla enorme quantità di informazioni casuali accumulata, inizia a porsi sia il problema dell'utilità dei moltissimi e minuziosi, ma caotici, lavori di descrizione di Rettili, Anfibi e Insetti, sia quello dell'interesse di elenchi delle proprietà medicinali o commestibili dei vegetali: comincia ad emergere cioè la necessità di un quadro teorico generale nel quale inserire tutte le informazioni empiriche di carattere biologico.

George-Louis Leclerc de Buffon (1707-1788), intendente del Jardin du Roi a Parigi e autore di una monumentale "*Histoire naturelle generale et particuliere*" in 44 volumi, è uno dei primi innovatori e

un importante precorritore di una nuova visione dei problemi biologici. Nella sua opera si trovano, in particolare, germi di principi trasformisti; infatti egli sostiene, tra le altre cose, che

”l'uomo è il solo degli esseri viventi di cui la natura sia abbastanza forte... abbastanza flessibile, per poter resistere, moltiplicarsi dappertutto e prestarsi alle influenze di tutti i climi della terra. ... L'uomo è opera del cielo, gli animali sono la produzione della terra, quelli di un continente non si trovano in un altro; quelli che si trovano sono alterati, modificati, cambiati al punto di essere irriconoscibili. Occorre convincersi oltre che l'impronta della loro forma non è inalterabile, che la loro natura... può variare o anche cambiare assolutamente col tempo, che, per la stessa ragione, le specie meno perfette, più delicate, più pesanti, meno armate ecc. sono già scomparse o scompariranno? Il loro stato, la loro vita dipendono dalla forma che l'uomo dà o lascia alla superficie della terra.”

Non è qui il caso di commentare nei dettagli le affermazioni di Buffon, osserviamo soltanto come l'idea di **adattamento** degli organismi all'ambiente che li circonda sia già ben presente allo studioso.

Contemporaneamente il naturalista svedese Carl von Linné, noto come Linneo (1707-1778), nel 1735 risolve definitivamente la questione della classificazione di tutte le specie viventi. Linneo pubblica infatti il fondamentale ”*Systema Naturae*” in cui viene introdotta la nomenclatura binomia, utilizzata ancora oggi, che consiste nel dare ad ogni specie un doppio nome: il primo riguarda il **genere**, e può essere anche condiviso da più specie, il secondo è invece **un attributo** che designa la specie con precisione (ad esempio il *Canis lupus* appartiene al genere ”cane” e l'attributo ”lupus” permette di distinguerlo dal *Canis vulpes*).

Linneo è convinto che ogni forma vivente è stata creata da Dio, ma non gli sfuggono le diversità all'interno delle singole specie; egli le interpreta però come il fatto che le specie siano suddivise in ”entità sub-specifiche”, generate dalla infinita sapienza del Creatore per favorire la vita.



Figura 2: G.L. Leclerc de Buffon e Linneo

Alla fine del Settecento erano già state poste tutte le premesse necessarie per la formulazione di una teoria che spieghi l'evoluzione biologica.

Il primo che, nell'opera ”*Philosophie Zoologique*” del 1809, formula una teoria evolucionistica coerente è Jean-Baptiste Monet cavaliere di Lamarck (1744-1829) .



Figura 3: J.B. Monet chevalier de Lamarck

Nel libro, per la prima volta, oltre alla presa d'atto definitiva del fatto che tutti gli organismi viventi cambiano nel tempo, si trova anche una spiegazione delle cause che generano i cambiamenti. Sull'evoluzione delle forme viventi Lamarck dice in particolare

”...la natura, producendo successivamente tutte le specie di animali e cominciando dai più imperfetti o più semplici, fino a terminare la sua opera con i più perfetti, ha complicato gradualmente la loro organizzazione e, diffondendosi gli animali generalmente in tutte le regioni abitabili del globo, ogni specie ha ricevuto dall’influenza delle circostanze in cui si è trovata, le abitudini che conosciamo e le modificazioni delle sue parti che l’osservazione ci dimostra”.

Per quel che riguarda le cause che generano i cambiamenti, le idee di Lamarck possono essere riassunte in due famosi principi, quello **”di uso e non uso degli organi”** e nel **”Principio dell’ereditarietà dei caratteri acquisiti”**, che verranno più dettagliatamente commentati in questi appunti più avanti (vedi Modello di Lurja e Delbruck).

Sebbene sia stato dimostrato che Lamarck non ha individuato correttamente i meccanismi attraverso cui agisce l’evoluzione (in particolare il principio dell’ereditarietà dei caratteri acquisiti non spiega l’adattamento delle piante), a lui va sicuramente attribuito il merito di essere stato il primo a proporre una teoria completa.

Il contributo fondamentale alla formulazione di una teoria scientifica organizzata dell’evoluzione biologica che riceve ancora oggi continue conferme è, come è certamente noto, dovuto a Charles Darwin (1809-1882), ed è contenuto nel famosissimo libro *”L’origine della specie”* del 1859, seguito da *”L’origine dell’uomo e la selezione in rapporto col sesso”* del 1871, e da molte altre fondamentali opere.

Sebbene anche diversi altri studiosi abbiano contribuito alla formazione dell’idea che l’evoluzione sia un processo e non un *”progetto intelligente”* finalizzato al miglioramento delle specie (fra gli altri va ricordato almeno Alfred Russel Wallace (1823-1913), che nel saggio *”Sulle leggi che hanno regolato l’introduzione di nuove specie”* pubblicato sugli *Annals and Magazine of Natural History* nel 1855, vol. 16, espose per la prima volta alcune considerazioni sui processi di variazione degli organismi), tuttavia l’ampiezza e la profondità della trattazione darwiniana e l’influenza della teoria sullo sviluppo del pensiero scientifico, non solo biologico, è stata talmente grande che, ancora oggi, l’evoluzionismo è giustamente associato al nome di Charles Darwin.



Figura 4: C.Darwin (1809-1882) - A.Wallace (1823-1913)

Nonostante il fatto che l’obiettivo di questi appunti non sia quello di discutere in dettaglio gli aspetti e le conseguenze della teoria darwiniana dell’evoluzione, che sono descritti in modo approfondito in moltissimi libri (si veda anche la bibliografia alla fine dell’introduzione), vale però la pena di richiamare sommariamente almeno i concetti principali su cui questa si fonda.

Due sono i temi principali del pensiero darwiniano: quello della discendenza con modificazioni e quello delle cause dei cambiamenti.

Per quel che riguarda il primo tema, Darwin osserva che tutte le specie viventi discendono, senza interruzione, da una o più forme di vita originarie (si noti che Lamarck non attribuisce invece alcun ruolo agli antenati comuni) che, con il passar del tempo, sono cambiate più o meno lentamente e per caso. Il *”motore”*, la causa, dei processi di cambiamento viene detto da Darwin **selezione naturale**, per analogia con la selezione artificiale esercitata sulle specie vegetali o animali dagli allevatori, al fine di generare nuove varianti.

La selezione naturale è, secondo Darwin, conseguenza della competizione vitale, che agisce costantemente sulle piccole differenze tra gli organismi, e produce aumento o diminuzione della capacità di riproduttività di ciascuna specie; le specie meglio adattate all’ambiente in cui vivono si riproducono in quantità maggiore (*survival of the fittest*) e ciò implica che ciascuna forma vivente possa proseguire per qualche tempo lungo una linea evolutiva già intrapresa oppure, se le condizioni mutano, forme alternative, meglio attrezzate per le nuove condizioni, possono prenderne il posto.

In ogni caso, il cambiamento evolutivo è casuale e certamente non è universalmente canalizzato verso un'unica direzione privilegiata (ad esempio, quella di acquisire le caratteristiche umane) ma, al contrario, segue una stupefacente varietà di percorsi. Questo processo può, nel tempo, sia dare origine a specie diverse da quelle esistenti in un certo momento, sia condurre le specie all'estinzione.

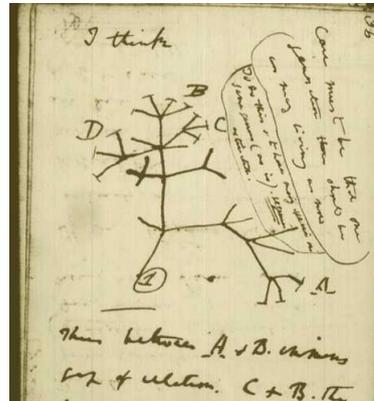


Figura 5: Negli appunti di Darwin l'evoluzione viene rappresentata graficamente come un albero

Vale la pena di sottolineare che queste idee non contengono, per Darwin, alcun giudizio di né di valore né etico sul processo attraverso il quale avviene il cambiamento delle forme viventi. Tuttavia, nonostante ciò, è ben noto che la teoria è stata spesso travisata ed utilizzata per supportare opinioni filosofiche, etiche o morali, che nulla hanno a che vedere con una teoria scientifica.

Uno dei problemi che Darwin non riesce a risolvere è invece quello delle modalità con cui le variazioni si generano e vengono ereditate; egli infatti non viene mai a sapere che G. Mendel, nel 1866, ha pubblicato su una rivista poco nota una teoria sui meccanismi dell'ereditarietà.

La teoria di Mendel viene riscoperta agli inizi del Novecento da un gruppo di botanici olandesi e tedeschi (H. de Vries, C.H. Correns, E. Tschermak von Seysenegg) e la questione dell'ereditarietà viene definitivamente risolta e l'attenzione degli studiosi può concentrarsi sullo studio delle cellule e sul loro ruolo nel processo evolutivo.

Durante tutto il Novecento, anche alla luce delle nuove conoscenze biologiche che venivano formandosi, la teoria darwiniana viene reinterpretata ed approfondita.

In particolare, negli anni '30 e '40 viene presentata la **sintesi evoluzionistica** o **sintesi moderna** della teoria, che reinterpreta le idee di Darwin alla luce dei risultati della genetica, della sistematica e della paleontologia. In particolare gli inglesi R.A. Fisher, J.B.S. Haldane e l'americano S.Wright sviluppano, con l'aiuto della matematica, un'interpretazione secondo la quale l'evoluzione deve essere causata sia dalle mutazioni genetiche che dalla selezione naturale. I risultati dei tre studiosi fondano la cosiddetta "teoria genetica di popolazioni".

T. Dobzhansky, nel famoso libro *Genetics and the Origin of Species* (1937), rielabora questi contributi e, finalmente, definisce il concetto di specie, mentre altri importanti contributi di sintesi vengono dati da E. Mayr, dal botanico G.L. Stebbins e dal paleontologo G.G. Simpson, solo per citare qualche nome. Nel 1967 viene formulata inoltre la cosiddetta **teoria neutralista dell'evoluzione**, in cui il giapponese Motoo Kimura (1924-1994), minimizzando il ruolo della selezione nell'evoluzione delle specie, dimostra che in una popolazione si possono fissare geni mutanti senza che ne consegua alcun vantaggio selettivo: il loro destino successivo dipende solo dal caso.

Per tutto il Novecento i principi della sintesi evoluzionistica vengono verificati su una enorme quantità di casi sperimentali e queste ricerche aprono, a partire dagli anni '60, nuove prospettive di studio, ad esempio quelle dell'analisi dell'evoluzione da un punto di vista molecolare.

Nel 1972, infine, due paleontologi americani, Niles Eldredge (nato nel 1934) e Stephen Jay Gould (1941- 2002) propongono il **modello degli equilibri punteggiati o intermittenti** per chiarire la questione del ritmo, del tempo necessario all'evoluzione. Secondo i due studiosi è sbagliato pensare che l'evoluzione sia un processo continuo, graduale: il mutamento evolutivo si concentra piuttosto in

rapidi eventi di speciazione, quasi istantanei sulla scala dei tempi geologici, cui segue una diffusione lenta che puo' durare anche milioni di anni.



Figura 6: M.Kimura, N.Eldredge e S.J.Gould

Quelle che abbiamo fin qui ricordate sono ovviamente solo alcune delle principali tappe del lavoro, che prosegue ancora oggi, di approfondimento e chiarificazione dei meccanismi con cui si realizza l'evoluzione. Maggiori dettagli sui singoli argomenti si possono ottenere dalla lettura di testi appropriati, alcuni dei quali sono citati nella bibliografia di approfondimento alla fine dell'introduzione.

### I modelli della realta'

Puo' essere ora utile qualche riflessione sui motivi per i quali quella dell'evoluzione e' chiamata una "teoria".

Come in tutti gli ambiti della conoscenza della natura, anche per quel che riguarda le modalita' con cui il vivente cambia nel tempo e nello spazio, l'obiettivo e' quello di capire con quali meccanismi questi processi si realizzano. Il compito non e' facile: pochi processi naturali sono altrettanto complessi quanto quelli che riguardano il vivente, visto che si tratta di di comprendere quali cause abbiano reso gli organismi quelli che noi vediamo oggi, di spiegare come e perche' queste cause si siano realizzate nel tempo.

Per tentare di affrontarlo si e' proceduto, come sempre nella scienza, per "tappe successive": la prima tappa e' stata quella di formulare modelli intellettuali, astratti che ipotizzassero un possibile funzionamento della natura.

Successivamente questi modelli sono stati verificati con osservazioni e misure, per trovare un riscontro tra le ipotesi fatte e cio' che accade realmente. Non sempre questi riscontri sono stati trovati, spesso infatti le verifiche hanno dimostrato l'inconsistenza dei modelli ideati. Tuttavia nei casi in cui essi hanno superato ripetutamente le verifiche cui sono stati sottoposti, i modelli si sono sviluppati nella forma di "teorie scientifiche", a partire dalle quali la comprensione dei fenomeni che osserviamo si e' approfondita, e' diventata sempre piu' affidabile ed ha permesso, inoltre, di fare previsioni.

Una teoria scientifica in definitiva non e' una speculazione astratta, un punto di vista individuale su qualche fenomeno. Si tratta, invece, di un tentativo di spiegazione, confutabile da chiunque in ogni momento, delle leggi generali, dei principi o cause che determinano i fenomeni osservati.

In biologia, proprio a causa della complessita' della disciplina, ci sono state, e ci sono anche oggi, molte ipotesi o modelli che hanno tentato di spiegare i fenomeni ma sono poche le teorie complete. Tra queste, la teoria dell'evoluzione e' senza dubbio una delle piu' importanti. Si tratta infatti non solo della semplice (ma fondamentale) affermazione che la vita si sia evoluta attraverso i meccanismi della genetica e della selezione naturale, ma essa e' costituita soprattutto dall'insieme di osservazioni e spiegazioni coordinate che descrivono i processi generali in virtu' dei quali le variazioni nel vivente sono insorte ed insorgono e vengono modificate nella loro frequenza, fino a determinare quei cambiamenti che sono documentati dalla paleontologia, dalla genetica, dalla sistematica, dall'embriologia, dalla biologia cellulare e cosi' via. In definitiva, senza la teoria dell'evoluzione, una enorme quantita' di osservazioni nei campi piu' diversi della biologia risulterebbero sconnesse tra loro e prive di quella spiegazione generale che lega strettamente il mondo dei viventi con il resto della natura. Si puo' quindi concludere che, almeno fino ad oggi, quella dell'evoluzione e' la **teoria scientifica unificante di tutta la biologia**.

## I modelli matematici della realta'

Come abbiamo detto, uno dei compiti dello scienziato è quello di tentare di costruire schemi interpretativi del mondo che lo circonda, all'interno dei quali sistemare i risultati delle sue osservazioni e riflessioni, possibilmente con un linguaggio comprensibile universalmente.

Questo progetto è apparso, storicamente, sensato e perseguibile a causa del fatto che **la natura sembra operare, indipendentemente dalla volonta' di colui che la studia, con un certo ordine e regolarita'**. Semplificando un po' si potrebbe dire che uno dei compiti fondamentali per lo studioso dei fenomeni naturali è quello di decifrare queste regolarita' e di renderle comprensibili al piu' gran numero di persone.

Un passo cruciale per tentare di decifrare le regolarita' della natura è, come abbiamo detto, quello dell'osservazione, della raccolta e dell'interpretazione di dati sotto forma di misure. E' poi necessario individuare i nessi causali fra fatti di vario genere: in altre parole, si cercano eventuali relazioni di causa ed effetto fra le osservazioni e i dati.

Come è noto dagli studi di base della laurea triennale in Biologia, la matematica puo' fornire uno degli strumenti oggettivi per descrivere l'esistenza di eventuali relazioni (ad esempio tramite lo studio delle correlazioni fra i dati o dell'esistenza di relazioni funzionali tra questi).

Ma l'obiettivo centrale dell'indagine scientifica è soprattutto quello di **prevedere** gli eventi che sono oggetto di interesse, al fine di sfruttare al meglio possibile gli eventi favorevoli e evitare quelli sfavorevoli. Uno dei modi in cui la scienza ha realizzato l'aspirazione umana di prevedere il futuro non proviene dallo studio degli astri o dalla interpretazione delle carte o dei sogni, ma, di nuovo, dalla codifica degli eventi in formule e numeri. In altre parole, uno dei codici che la scienza ha utilizzato, sin dall'antichita', per descrivere aspetti del mondo esterno in modo da poter trarre previsioni dalla descrizione stessa, è quello della traduzione dei fenomeni in termini matematici.

Il vantaggio che presenta un approccio di questo tipo è stato riconosciuto nel fatto che, una volta attuata questa trascrizione, la questione concreta in studio si trasforma in un problema matematico che si affronta, ovviamente, utilizzando l'apparato e le regole della matematica.

L'eventuale corretta soluzione del problema matematico permette di trarre alcune conseguenze o previsioni teoriche. Se si riconosce, tramite l'analisi sperimentale, che le previsioni sono corrette, la formulazione matematica del fenomeno viene accettata come **modello matematico**; in caso contrario, si modifica la trascrizione di cui abbiamo parlato e si ripete il procedimento, fino ad ottenere una accettabile precisione nella descrizione delle conseguenze.

Si noti che, oltre alla possibilita' di fare previsioni (risparmiando una grande quantita' di tempo e di lavoro), un altro dei vantaggi offerti dall'uso del "codice matematico" è quello della comunicabilita' e dell'universalita'. Fra i linguaggi noti all'uomo, quello della matematica è infatti ovunque compreso nel mondo degli studiosi, è molto raffinato e preciso, è dotato di logica intrinseca e della capacita' di dedurre verita' inconfutabili. Se lo studioso riesce a mettere in corrispondenza un evento naturale con una legge matematica, tutte le indiscutibili conseguenze che si possono trarre da questa possono essere interpretate nei termini del fenomeno che diventa, in un certo senso, "verita'".

Si deve ricordare che tale chiave interpretativa della natura ha, in molti campi della conoscenza, riscosso grandi successi: si puo', come è noto, calcolare e prevedere in anticipo il passaggio di una cometa, la rotta di un aereo o di un missile, si puo' prevedere il flusso delle maree e rivelare negli acceleratori l'esistenza di nuove particelle elementari.

Una importante osservazione va pero' fatta: il processo di approfondimento nello studio di un fenomeno della natura, formulato nei termini astratti della matematica attraverso un modello, non puo' mai tener conto di tutti gli aspetti del fenomeno stesso. In altre parole, **un modello matematico non puo' essere una copia esatta del mondo reale**. Come tutti i codici, infatti, la matematica è comunicabile, perche' strutturata e regolamentata, ma proprio per questo è alquanto rigida nel suo adattarsi alla realta'. Con il codice matematico si ottiene una schematizzazione che permette, come dice la storica della scienza S. Kingsland nel bel libro "*Modelling nature*" (The University of Chicago Press),

"...di creare uno scenario plausibile del reale, anche se molto semplificato, dal quale trarre qualche informazione indiscutibile."

E non e' sempre detto che questo sia poco...

Gli studiosi sanno che accade spesso infatti che, nonostante la grande complessita' della natura, la formulazione di un corretto modello matematico di qualche aspetto di un fenomeno, puo' guidare verso una migliore comprensione del fenomeno nel suo insieme perche' pone molte domande sulla natura

profonda del fenomeno. Quando qualche nuovo aspetto si chiarisce, una successiva schematizzazione, un modello della realtà più preciso del precedente sarà possibile, in un processo di approfondimento sempre maggiore.

Naturalmente non possiamo concludere, in conseguenza a quanto si è detto, che la matematica sia un carattere intrinseco della realtà naturale, è però un fatto che le proprietà esprimibili matematicamente siano quelle che, sin dall'antichità, l'uomo è riuscito a trovare in modo sistematico.

In questi appunti vogliamo mostrare come la matematica sia stata di aiuto anche nella comprensione e nell'approfondimento di importanti questioni biologiche e, qualche volta, abbia permesso anche di chiarire problemi irrisolti o porne di nuovi.

### Bibliografia di approfondimento

Concludiamo questa parte introduttiva suggerendo alcune letture per approfondire quanto è stato presentato fino a qui. Le letture consigliate, che certamente non esauriscono tutta la letteratura riguardante gli argomenti presentati in questi appunti, affrontano più diffusamente i temi qui trattati. I libri o gli articoli vengono indicati nella traduzione italiana, quando questa esiste, altrimenti viene indicata la versione originale.

- J.D.Barrow *Il mondo dentro il mondo* (1996) Adelphi Editore. (Una affascinante lettura divulgativa sulla possibilità di rappresentare matematicamente i fenomeni della natura).
- G.Corbellini *La grammatica del vivente. Storia della biologia molecolare* (1999) Laterza (Una lettura divulgativa in italiano sugli sviluppi della biologia molecolare)
- C. Darwin *L'origine delle specie* (2004) Ed. Zanichelli (Vale la pena di leggere almeno qualche capitolo del libro di Darwin per apprezzare il metodo di presentazione degli argomenti, il rigore delle conclusioni che vengono tratte).
- P. Duris e G. Gohau *Storia della biologia* (1999) Piccola Biblioteca Einaudi Scienza. (Un bel libro che inquadra i progressi della biologia moderna nel loro contesto storico).
- L. Eiseley *Il secolo di Darwin* (1975) Ed. Feltrinelli. (Ancora un classico della teoria dell'evoluzione).
- D. J. Futuyama *L'evoluzione* (2008) Ed. Zanichelli (Un bellissimo manuale sulla teoria dell'evoluzione)
- J. C. Greene *La morte di Adamo* (1971) Ed. Feltrinelli. (In questo libro, non recentissimo, viene presentata una descrizione accurata, ma di facile lettura, della storia del pensiero evoluzionistico).
- S. J. Gould *La struttura della teoria dell'evoluzione* (2003) Codice Ed. (Un libro fondamentale del grande paleontologo, studioso di teoria dell'evoluzione)
- S. Kingsland *Modelling nature* (1988) The University of Chicago Press. (Un libro molto interessante per approfondire le origini ed il ruolo svolto in biologia dalla modellizzazione matematica).
- E. Mayr *Storia del pensiero biologico. Diversità, evoluzione, eredità* (1999) Ed Bollati Boringhieri (Affascinante storia della sintesi tra sistematica biologica, evoluzione e genetica).
- G. Montalenti *L'evoluzione* (1965) Piccola Biblioteca Einaudi. (Un libro molto bello, da ricercare nelle biblioteche o nelle rivendite di libri usati, che in modo semplice e avvincente introduce alla teoria dell'evoluzione).
- M. Morange *Histoire de la biologie moleculaire* (2003) Ed. La Decouverte/Poche (Un libro, purtroppo non tradotto in italiano, che fa capire il ruolo di una disciplina centrale della biologia contemporanea)
- I Stewart *L'altro segreto della vita* (2001) Longanesi Editore Milano. (Interessante libro di un grande divulgatore inglese sulla matematica applicata alla biologia).

## MODELLI MATEMATICI NELLA BIOLOGIA

Il primo a pensare che una valutazione quantitativa delle variazioni evolutive fosse uno strumento utile per verificare la validità della teoria di Darwin è l'inglese Sir Francis Galton (1822-1911), cugino di Darwin e suo convinto sostenitore. Galton si convince, in particolare, del fatto che questa valutazione possa essere fatta soprattutto confrontando le caratteristiche misurabili di piante ed animali con i valori medi delle stesse caratteristiche relativi ad intere popolazioni. A questo scopo, nel 1893, viene anche fondato un comitato scientifico della Royal Society, la più importante istituzione scientifica anglosassone, di cui fanno parte tra gli altri il famoso statistico Karl Pearson (1855 -1936) e lo zoologo Walter Weldon, che studiano l'evoluzione come un problema statistico e pongono le basi di una nuova disciplina, la "biometria" (dal greco "misure del vivente"). Oltre ad affrontare gli aspetti statistici dei fenomeni, gli studiosi del comitato si convincono del fatto che le loro ricerche possano essere anche supportate dai modelli matematici classici della demografia, che erano stati una importante ispirazione anche per Darwin stesso.

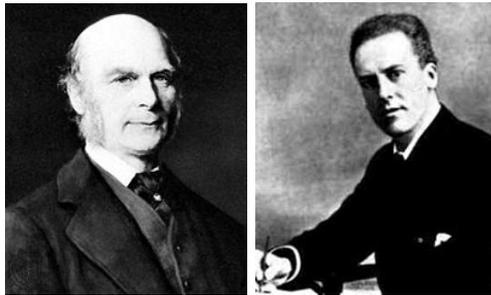


Figura 7: F. Galton e K. Pearson

In questi appunti, ripercorrendo gli argomenti dei primi biologi teorici, ci occuperemo soprattutto dell'influenza che i modelli demografici hanno avuto nella modellizzazione matematica di fenomeni biologici, mostrando come questi abbiano permesso di trattare teoricamente questioni molto diverse che vanno dall'evoluzione delle popolazioni alla diffusione delle epidemie e alla descrizione dei meccanismi genetici fondamentali per l'evoluzione stessa. Naturalmente gli esempi che presentiamo non esauriscono l'insieme dei modelli che nel tempo sono stati usati, ma la comprensione di questi modelli e del modo in cui sono stati usati per descrivere i fenomeni e trarre previsioni potrà certamente fornire indicazioni per affrontarne altri più complessi.

### I modelli di dinamica di popolazione

Proprio per i motivi che sono stati sopra ricordati, rivisitiamo, per primi, i modelli matematici della demografia. Questi studiano quantitativamente le variazioni delle popolazioni e sono molto antichi, infatti il primo viene fatto risalire addirittura al XIII secolo. Fino alla fine del Seicento però questi modelli rivestono solo un interesse astratto, puramente speculativo; a partire dal Settecento invece il loro uso si diffonde moltissimo, soprattutto in Francia e in Inghilterra, per trattare sia questioni concrete relative ai tassi di mortalità, interessanti per la stipula di assicurazioni sulla vita, sia problemi connessi alle modalità di diffusione delle epidemie, nella speranza di trovare metodi per prevenirle.

A partire dagli anni '20 del Novecento, importanti problemi genetici vengono affrontati con le stesse tecniche e si riconosce che anche in una nuova disciplina che si sviluppa proprio in quegli anni, l'ecologia, possono essere utilizzati con grande profitto.

Il primo obiettivo dei modelli demografici quello di studiare, con metodi matematici, come varia, per cause diverse, la numerosità di una popolazione.

Con il termine **popolazione** si indica attualmente un insieme di elementi, che vengono genericamente detti "individui". Si può parlare di popolazioni di insetti, di cellule, di vertebrati, di piante, ma anche di popolazioni di geni eccetera.

L'asserzione più semplice che può essere fatta con certezza su una popolazione di individui viventi è che **il numero di quelli che la compongono cambia nel tempo per varie cause** o, equivalentemente, che **la popolazione si evolve**. Le cause che determinano la variazione del numero degli

individui (cellule, geni, piante ...) possono essere le piu' diverse e, naturalmente, dipendono dalla popolazione che si considera: per gli organismi viventi tali cause sono innanzi tutto **i naturali processi di riproduzione e morte**, poi **la competizione per la sopravvivenza in un certo ambiente**, **l'emigrazione, le epidemie, le guerre ecc.**, mentre per i geni una delle principali cause di variazione sono le mutazioni.

Per definizione, lo studio matematico della variazione della numerosita' degli individui appartenenti ad un certo insieme viene detto **modello dinamico della popolazione**.

I criteri con cui viene formulato un modello dinamico di popolazione sono in genere suggeriti dalle osservazioni sperimentali degli specialisti (zoologi, medici, genetisti, botanici ecc.). Queste osservazioni vengono tradotte, nel miglior modo possibile, nei termini astratti della matematica, poi il problema che ne deriva viene studiato con gli strumenti tipici di questa disciplina (appositi teoremi e loro conseguenze). Come abbiamo già ricordato, le conclusioni teoriche che conseguono dall'analisi matematica dei problemi vengono proposte agli specialisti: se le osservazioni sperimentali confermano le previsioni del modello astratto questo viene accettato come descrizione generale, almeno preliminare, del fenomeno in studio, se cio' non accade, si modifica il modello fino a che previsioni teoriche e sperimentali non coincidono, almeno in larga misura.

L'esperienza ha mostrato che il procedimento migliore per formulare modelli teorici è quello di tentare di individuare, fra le molte possibili, **alcune delle cause principali (poche)** che determinano il fenomeno e di tradurre solo queste in un modello matematico semplice di cui si possano studiare le implicazioni.

Questo tipo di procedimento, che considera situazioni astratte molto semplificate rispetto alla realta', se puo' scontentare gli sperimentali, tuttavia offre il vantaggio di fornire una base da cui partire per elaborazioni piu' complesse. In particolare il modo in cui le popolazioni naturali eventualmente differiscono da quelle astratte considerate nei modelli, puo' suggerire i motivi per i quali le ipotesi semplificate siano eventualmente false e debbano essere modificate.

Conviene ricordare che l'esperienza ha mostrato che, in genere, i modelli semplificati sono in grado di fornire descrizioni molto vicine alle situazioni naturali.

Concludiamo osservando che è, in ogni caso, opportuno avere sempre in mente il fatto che

dato un certo fenomeno naturale, non esiste un unico modello per descriverlo: le singole situazioni concrete suggeriscono di volta in volta quale tipo di modello sia il piu' conveniente per affrontare il fenomeno in studio, e solo le verifiche sperimentali dei risultati ottenuti confermano se, almeno in una certa approssimazione, il modello formulato è o meno corretto.

## LA VITA COME PROCESSO DI NASCITA E MORTE

E' fuori di dubbio che le cause primarie che determinano l'evoluzione di individui, popolazioni e specie sono la nascita e la morte. In quello che segue analizziamo i principali modelli matematici che descrivono il processo evolutivo come conseguenza di queste due sole cause e valutiamo su qualche caso concreto l'effettivo interesse dei risultati che si ottengono.

### I modelli storici

**La successione di Fibonacci.** Il piu' antico e famoso dei modelli di dinamica di popolazione basato sulle sole nascite di nuovi individui e' il **modello di Fibonacci**. A parte il suo interesse storico, il modello è ricordato perche' introduce una famosa sequenza di numeri, la cosiddetta **successione di Fibonacci**, importante non solo in vari ambiti della matematica pura, ma anche in economia e nelle scienze biologiche.

Leonardo Pisano, detto Fibonacci, nasce a Pisa verso il 1170. Verso il 1192 raggiunge il padre, che era un mercante, in Algeria e li' impara l'algebra di cui gli Arabi sono maestri. Verso il 1202, rientrato a Pisa, Fibonacci pubblica un libro dal titolo "*Liber Abaci*", in cui illustra il nuovo sistema di numerazione appreso dagli Arabi (quello attualmente usato) e i vantaggi che l'uso di questo sistema comporta per la conversione di pesi e misure, per la contabilita' e per calcolare interessi e cambi di valute.

Nel libro è anche contenuto il primo problema conosciuto di dinamica di popolazioni, che la tradizione dice essere così enunciato

”Un uomo possiede una coppia di conigli in una conigliera e vorrebbe sapere quante coppie di conigli possiederà dopo un anno se, in modo naturale, ogni coppia di conigli che abbia due mesi di vita genera una nuova coppia ogni mese.”

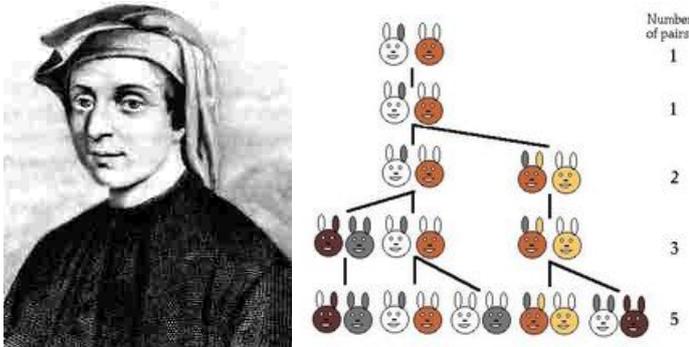


Figura 8: Leonardo Pisano (Fibonacci) e la successione delle coppie di conigli alla fine di ogni mese

Per rispondere alla domanda, Fibonacci ragiona come segue. Supponiamo che all’inizio di un certo mese l’uomo abbia una coppia di conigli appena nati. Alla fine del mese i conigli non sono ancora fertili quindi l’uomo avrà ancora una sola coppia. Occorre tutto il secondo mese perché i conigli maturino sessualmente e, all’inizio del terzo mese, la coppia di conigli genererà una nuova coppia e l’uomo avrà a quel punto due coppie di animali.

All’inizio del mese successivo la coppia iniziale genera una nuova coppia, mentre la coppia nata il mese precedente non è ancora in grado di riprodursi: l’uomo avrà quindi 3 coppie di conigli. All’inizio del mese successivo, il quinto, nascerà ancora una coppia dalla coppia iniziale e una nuova coppia da quella nata al terzo mese: in totale ci saranno 5 coppie di conigli.

Ragionando nello stesso modo non è difficile provare che al sesto mese l’uomo avrà 8 coppie di conigli, al settimo 13, all’ottavo 21 e così via.

I risultati ottenuti possono essere riassunti nella seguente tabella

mese ( $n$ ):	1	2	3	4	5	6	7	8...
n. coppie ( $C_n$ ):	1	1	2	3	5	8	13	21....

Mentre i numeri sulla prima riga indicano i mesi e crescono quindi di una unità ogni volta, quelli della seconda riga della tabella seguono una legge identificabile (magari non immediatamente).

Se infatti chiamiamo con  $C_{n+1}$  il numero delle coppie di conigli presenti all’ $n + 1$ -esimo mese, si può osservare che questo numero è uguale a quello delle coppie dell’ $n$ -esimo mese (che è  $C_n$ ), cui si deve sommare il numero delle coppie che hanno prodotto una nuova coppia. Visto che i conigli si riproducono solo a partire dal secondo mese, questo numero è quello delle coppie presenti al mese  $n - 1$ . Quindi per  $n = 2, 3, \dots$  si ha

$$C_{n+1} = C_n + C_{n-1}.$$

(infatti  $C_3 = 2$  è la somma di  $C_1 = 1$  con  $C_2 = 1$ ,  $C_4 = 3$  è la somma di  $C_3 = 2$  e  $C_2 = 1$  ecc.).

Questa **relazione di ricorrenza** (che si può cioè utilizzare “ricorsivamente” per ogni valore di  $n = 2, 3, \dots$ ) permette di calcolare il numero delle coppie presenti in un mese qualunque; in particolare si ha  $C_9 = C_8 + C_7 = 21 + 13 = 34$ ,  $C_{10} = C_9 + C_8 = 34 + 21 = 55$ ,  $C_{11} = C_{10} + C_9 = 55 + 34 = 89$  eccetera. Utilizzando la relazione, si può rispondere al quesito posto da Fibonacci, calcolando facilmente che dopo 12 mesi trovano, in definitiva  $C_{12} = C_{11} + C_{10} = 144$  conigli.

Visto che nel modello, per ipotesi, gli animali non muoiono, si può prevedere che il numero delle coppie aumenterà indefinitamente.

L’insieme dei numeri  $C_n$  ottenuti con la legge precedente è noto come **successione di Fibonacci**.

E' molto interessante ricordare che successive osservazioni del mondo vegetale hanno mostrato che il numero dei petali di molti fiori è frequentemente distribuito in accordo con i valori della successione di Fibonacci



Figura 9: Nelle calle 1 petalo, nell'*euphorbia* 2 petali, nel *trillium* 3 petali, nell'*aquilegia* 5 petali, nella *sanguinaria canadensis* 8 petali, nella *rudbeckia* 13 petali, nella margherita 21

e anche l'ordine con cui le foglie sono distribuite intorno allo stelo o ai rami, conferendo alla pianta una struttura organizzata geometricamente (la cosiddetta "fillotassi") è in accordo con quanto descritto nella successione di Fibonacci

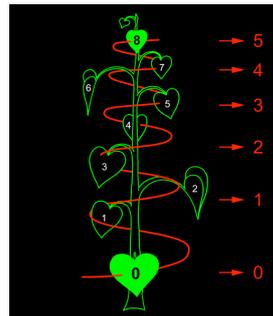


Figura 10: Fillotassi nelle piante: 5 avvolgimenti e 8 foglie

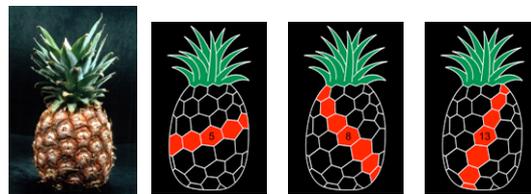


Figura 11: Fillotassi nella frutta: nell'ananas 5 spirali si avvolgono verso destra, 8 spirali si avvolgono a sinistra, 13 di nuovo a destra

I motivi per cui la natura sembra prediligere organizzazioni in accordo con la successione di Fibonacci non è completamente chiarita; un tentativo di spiegazione in termini di processi ottimali è stato fatto nel lavoro di S. Douady e Y. Couder citato nella bibliografia alla fine di questa parte.

E' interessante ricordare che molto tempo dopo, verso la prima meta' del Seicento, il famoso astronomo tedesco J. Kepler (Keplero) ricava, di nuovo ma per altri motivi, la successione di Fibonacci ed osserva che il rapporto di due successivi valori della successione converge, al crescere di  $n$ , ad un valore finito

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \frac{C_{n+1}}{C_n} = \phi = \frac{1 + \sqrt{5}}{2} :$$

il valore  $\phi$  è detto **rapporto aureo** o sezione aurea. L'attributo di "aureo" deriva probabilmente dal fatto che valori di lunghezza in un rapporto che vale  $\phi$ , risultano particolarmente graditi all'occhio umano e sono stati utilizzati da sempre in architettura e nell'arte

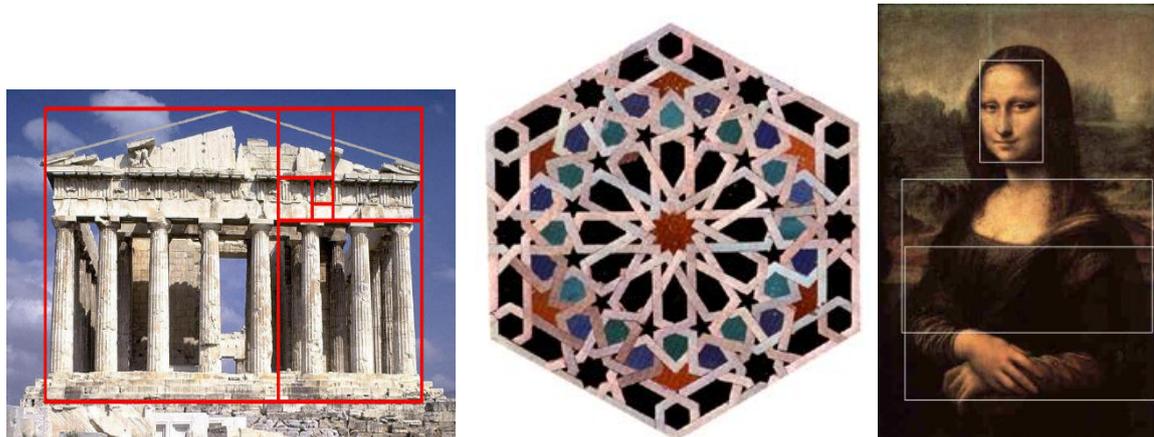


Figura 12: Il Partenone, elementi decorativi di arte araba e la Gioconda di Leonardo da Vinci rispettano le proporzioni della sezione aurea

Il modello di Fibonacci è stato dimenticato per lungo tempo e certamente non ha avuto alcuna influenza sui modelli di popolazione sviluppati in seguito. Tuttavia, verso la fine degli anni '70 del Novecento, si riconoscerà che la successione di Fibonacci ha alcune proprietà molto interessanti che, come vedremo, sono comuni a varie altre relazioni di ricorrenza.

**Il modello di Eulero.** Una modellistica di dinamica delle popolazioni legata a questioni più pratiche nasce intorno alla metà del Seicento e si sviluppa, soprattutto in Inghilterra, in Germania e in Francia, a causa di interessi di tipo economico. In particolare molti bollettini dell'epoca sono dedicati sia a ricostruire i tassi di mortalità delle popolazioni dei vari paesi a causa delle ricorrenti epidemie (di peste, vaiolo ...), sia a stabilire la mortalità in relazione all'età degli individui, per questioni connesse alla stipula di contratti di assicurazione sulla vita.

A testimonianza di ciò è interessante ricordare che anche l'astronomo reale Edmond Halley (1656-1742) (oggi ricordato soprattutto per la cometa che porta il suo nome) scrisse uno studio dal titolo "An estimate of the degree of the mortality of mankind, drawn from curious tables of the births and funerals at the city of Breslaw, with an attempt to ascertain the price of annuities upon lives" e che il libretto dal lungo titolo "Osservazioni naturali e politiche, contenute nella lista che segue e tratte dai bollettini dei decessi da John Graunt, cittadino di Londra, in connessione con il governo, la religione, il commercio, la crescita, l'atmosfera, le malattie e i vari cambiamenti della suddetta città" scritto dal ricco mercante di stoffe londinese John Graunt ebbe una enorme diffusione.

La novità in entrambe le opere sta nel fatto che, per la prima volta, semplici calcoli effettuati a partire da dati forniti dai bollettini parrocchiali erano stati utilizzati come strumento di indagine sullo stato e l'evoluzione di popolazioni. Fino a quel momento solo la fisica ha utilizzato la matematica per analizzare problemi e dedurre previsioni, ma questi lavori indicano che nuovi settori di applicazione della matematica si stanno aprendo.

I primi importanti risultati di dinamica di popolazione vengono ottenuti dal grande matematico svizzero Leonhard Euler, detto Eulero, (1707-1783).



Figura 13: Leonhard Euler

In un libro scritto in latino e intitolato “*Introductio in analysin infinitorum*” (1748), Eulero si dedica allo studio degli esponenziali e dei logaritmi e presenta sei famosi esempi: uno di carattere musicale, uno dedicato al calcolo degli interessi in un prestito e quattro di dinamica di popolazione. In uno degli esempi di dinamica di popolazione Eulero stabilisce l’importante legge della **crescita esponenziale** delle popolazioni che esaminiamo di seguito.

Detta  $P(n)$  la numerosita’ di una popolazione all’anno  $n$ , Eulero suggerisce che la numerosita’ dell’anno successivo,  $n + 1$ , sia quella dell’anno  $n$  aumentata o diminuita di una quantita’ che puo’ essere espressa come un multiplo o un sottomultiplo della numerosita’ all’anno  $n$ .

$$P(n + 1) = P(n) + rP(n) = (1 + r)P(n). \quad (0.1)$$

(Se  $r > 0$  si ha un aumento, se invece  $r < 0$  si ha una diminuzione. E’ anche evidente che se è  $r = 0$  si ha  $P(n + 1) = P(n) = P(n - 1) = \dots = P(0)$ , cioe’ la numerosita’ non cambiera’ mai).

Per sapere quale valore attribuire ad  $r$  basta eseguire due osservazioni dirette della numerosita’: se, ad esempio, ad un certo anno  $n$  si hanno  $P(n) = 1000$  individui e l’anno successivo ( $n + 1$ ) si osservano  $P(n + 1) = 1250$  individui si puo’ scrivere

$$1250 = P(n + 1) = (1 + r)P(n) = (1 + r)1000,$$

e si ricava  $1 + r = 1.25$  e quindi  $r = 0.25$ , cioe’ la popolazione e’ cresciuta del 25 per cento.

La legge (0.1) e’ una relazione di ricorrenza (come la legge di Fibonacci), e se il valore iniziale è noto,  $P(0) = P_0$ , e **il valore di  $r$  non cambia negli anni**, partendo da  $P_0$  e ripetendo il calcolo per ogni anno, si puo’ calcolare il valore di  $P$  in corrispondenza a qualunque  $n$ .

Si ricava infatti

$$\begin{aligned} P(0) = P_0 \quad P(1) = (1 + r)P_0 \quad P(2) = (1 + r)P(1) = (1 + r)^2 P_0 \quad P(3) = (1 + r)P(2) = (1 + r)^3 P_0 \\ \dots \dots P(n) = (1 + r)^n P_0. \end{aligned} \quad (0.2)$$

Dalla (0.2) si puo’ concludere che il valore di  $P(n)$  varia negli anni seguendo una **legge di crescita geometrica o esponenziale** (infatti la variabile indipendente  $n$  appare come esponente).

La legge (0.2) permette di risolvere vari problemi. Eulero si chiede in particolare

“... se il numero degli individui di una provincia aumenta ogni anno di un trentesimo e se all’inizio sono stati contati 100000 abitanti, quanti abitanti contera’ la provincia dopo 100 anni?”

Per rispondere alla domanda, utilizzando la relazione (0.2), si scrive

$$P(100) = (1 + 1/30)^{100} 100000$$

Oggi calcoliamo facilmente, usando una calcolatrice, il valore  $P(100)$ ; ma all’epoca i calcoli erano eseguiti a mano e Eulero mostra come l’uso dei logaritmi, che erano stati codificati in tavole nel 1628, possa aiutare. In particolare considerando il logaritmo in base 10 di ambo i membri egli scrive che il problema e’ equivalente a

$$\log P(100) = 100 \log(31/30) + \log(10^5) = 100(\log 31 - \log 30) + 5.$$

(Ricordiamo che in questo calcolo si usano le proprietà fondamentali dei logaritmi :  $\log(ab) = \log a + \log b$ ,  $\log a^k = k \log a$  e  $\log_{10} 10 = 1$ )

Dalle tavole si ricava che  $\log 30 \approx 1.477$ ,  $\log 31 \approx 1.491$ , quindi si ha  $\log P(100) \approx 6.4$ .

Sempre utilizzando le tavole dei logaritmi si deduce che  $P(100) \approx 2511886$ .

E' interessante ricordare anche un altro degli esempi di Eulero, che costituisce forse la prima stima del tempo di presenza sulla terra del genere umano. L'autore si chiede infatti

*“Dopo il diluvio universale dell'anno 2350 a.C., la terra è stata ripopolata da 6 esseri umani (la Genesi ricorda che Noe' aveva 3 figli e ciascuno aveva 1 moglie). Se dopo 10 anni si contavano 11 individui, quale era il tasso di crescita dell'umanità?”*

Dalla (0.2) si può calcolare immediatamente il tasso di crescita  $r$  della popolazione e si ha:

$$P(10) = 11 = P(0)(1+r) = 6(1+r)^{10} \Rightarrow (1+r)^{10} \approx 1.83$$

e quindi  $r \approx 0.06$ . Questo tasso sembra ad Eulero, figlio di un pastore protestante e molto religioso per tutta la vita, piuttosto verosimile, tant'è vero che commenta

*... “questo risultato mostra quanto siano ridicole le obiezioni degli increduli che negano che tutta la terra possa essere stata ripopolata in un tempo così breve a partire da un uomo solo”*

Tuttavia egli nota anche che se la crescita avesse avuto sempre lo stesso ritmo da lui stimato, 400 anni dopo il diluvio l'umanità avrebbe dovuto essere formata da  $P(400) = (1.06)^{400} \cdot 6 \approx 166$  miliardi di individui e questo risultato è, invece, inverosimile, se non altro perché la terra non avrebbe certamente potuto nutrire questo enorme numero di essere umani. Questa contraddizione non è però ulteriormente commentata dal grande matematico.

Tutti i risultati teorici di Eulero sulle leggi di variazione della numerosità delle popolazioni sono riuniti in una importante memoria dal titolo *“Ricerche generali sulla mortalità e la moltiplicazione del genere umano”* del 1760.

Le relazioni di ricorrenza come quella di Fibonacci, la legge (0.1) e la relazione (0.2) sono fondamentali nello studio dei modelli di evoluzione: conviene quindi comprenderne più in dettaglio la struttura matematica. Dedichiamo quindi il paragrafo che segue ad una breve trattazione delle questioni fondamentali che riguardano “ i sistemi dinamici”. Alla fine del paragrafo riprenderemo l'analisi dei modelli storici della demografia.

## I. I sistemi dinamici: nozioni fondamentali.

Si definisce “legge di ricorrenza”. una legge matematica (cioè la prescrizione di una serie di “operazioni” da eseguire) che trasforma, per ogni valore intero  $i = 0, 1, 2, \dots$ , un numero  $x_i$  in un altro numero  $x_{i+1}$ . Se ad una legge di ricorrenza si associa l'informazione sul valore  $x_0$  che assume il numero da cui si inizia il processo (la condizione iniziale), si ha un **sistema dinamico**.

Ad esempio il sistema dinamico

$$\begin{cases} x_{i+1} = x_i + 1 \\ x_0 = 2 \end{cases} \quad (0.3)$$

partendo dal valore iniziale  $x_0 = 2$ , permette di calcolare, per ricorrenza, che  $x_1 = x_0 + 1 = 3$ ,  $x_2 = x_1 + 1 = 4$ ,  $x_3 = x_2 + 1 = 5$  ecc. . Visto che si ha

$$x_1 = x_0 + 1, \quad x_2 = x_1 + 1 = (x_0 + 1) + 1 = x_0 + \mathbf{2}, \quad x_3 = x_2 + 1 = (x_0 + 2) + 1 = x_0 + \mathbf{3},$$

$$x_4 = x_3 + 1 = (x_0 + 3) + 1 = x_0 + \mathbf{4} \dots\dots$$

l'espressione

$$x_i = x_0 + i, \quad i = 1, 2, 3, \dots$$

che permette di calcolare ogni valore numerico in funzione della condizione iniziale, si chiama **soluzione del sistema dinamico**.

Usando l'espressione della soluzione possiamo, in particolare, dire, senza fare tutti i passaggi, che  $x_7 = x_0 + 7 = 9$  o anche che  $x_{25} = x_0 + 25 = 27$  e così via.

I sistemi dinamici si prestano particolarmente alla modellizzazione matematica di problemi di evoluzione in cui il tempo sia calcolato in unità discrete (mesi, anni, generazioni ecc.). Sia la legge di Fibonacci che la (0.1) di Eulero sono infatti sistemi dinamici: nel primo caso le operazioni previste sono quelle di sommare i precedenti due numeri per trovare il terzo, mentre nel caso di Eulero, per trovare il valore numerico al passo  $n$  ( $n = 1, 2, 3, \dots$ ), bisogna moltiplicare il valore numerico del passo precedente per  $1 + r$ .

Non è stato difficile trovare la (0.2), soluzione del sistema dinamico, a partire dalla (0.1), ma non sempre è così facile ottenere soluzioni di sistemi dinamici. Ad esempio la soluzione del sistema dinamico di Fibonacci, non è altrettanto immediata. Qui non la ricaviamo esplicitamente, ma suggeriamo di provare a ricavarla in modo autonomo. Chi non volesse o non riuscisse a ricavarla può comunque consultare il primo libro della bibliografia alla fine del capitolo.

Assegnato un sistema dinamico, è interessante studiare, quando cioè si possa fare facilmente, cosa accade ai valori numerici che si ottengono all'aumentare di  $i$ , per **prevedere il comportamento asintotico della soluzione**.

Nel caso del sistema dinamico (0.3), ad esempio, osservando che la soluzione è data dal numero  $i$  dei "passi fatti cui viene aggiunto il valore iniziale 2, non è difficile prevedere che i valori  $x_i$  aumenteranno sempre più'.

In questo caso si dice che **la soluzione diverge per  $i \rightarrow \infty$ , cioè'**

$$\lim_{i \rightarrow \infty} x_i = \infty.$$

Se invece accade che, all'aumentare di  $i$ ,  $x_i$  è sempre più' prossimo a qualche valore finito  $C$ , allora **la soluzione converge a  $C$  quando  $i \rightarrow \infty$ , cioè'**

$$\lim_{i \rightarrow \infty} x_i = C.$$

(In altre parole, la retta orizzontale  $y = C$  è un asintoto per  $i$  valori della successione  $x_i$ ).

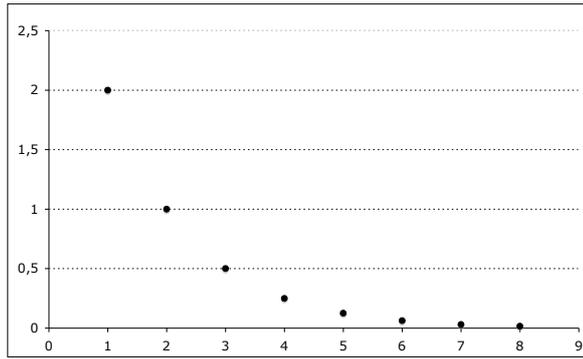
Ad esempio, il sistema dinamico

$$\begin{cases} x_{i+1} = x_i/2 \\ x_0 = 2 \end{cases} \quad (0.4)$$

che, partendo dal valore 2, ad ogni passo, prescrive di dimezzare il valore ottenuto al passo precedente ( $x_1 = 1$ ,  $x_2 = x_1/2 = (x_0/2)/2 = x_0/4 = 1/2$ ,  $x_3 = x_2/2 = (x_0/4)/2 = x_0/8 = 1/4$  ...) ha soluzione

$$x_i = \frac{x_0}{2^i},$$

che converge a zero quando  $i \rightarrow \infty$ , cioè'  $\lim_{i \rightarrow \infty} x_i = 0$ . Il grafico dell'andamento dei valori del sistema dinamico (0.4) e' il seguente



e, anche dal grafico, si vede che al crescere di  $i$  i valori diventano sempre più piccoli.

Se, infine accade che per ogni  $i$  si ha

$$x_i = x_{i-1} = x_{i-2} = \dots = x_1 = x_0$$

(cioè se ad ogni passo i valori numerici non cambiano rispetto al valore iniziale) si dice che **la soluzione è di equilibrio**.

Ad esempio, dato il sistema dinamico

$$\begin{cases} x_{i+1} = 1 - x_i \\ x_0 = 1/2 \end{cases} \quad (0.5)$$

che, partendo da  $x_0 = 1/2$ , ad ogni passo sottrae ad 1 il valore del passo precedente, si ha:

$$x_1 = 1 - 1/2 = 1/2, \quad x_2 = 1 - x_1 = 1/2 \quad x_3 = 1 - x_2 = 1 - 1/2 \quad \dots$$

quindi la soluzione che ha come condizione iniziale  $x_0 = 1/2$  è di equilibrio.

Si noti che il sistema dinamico

$$\begin{cases} x_{i+1} = 1 - x_i \\ x_0 = 10 \end{cases}$$

definito dalla stessa legge di ricorrenza (0.5), ma con condizione iniziale diversa, da'

$$x_1 = 1 - 10 = -9 \quad x_2 = 1 - x_1 = -8 \quad \dots$$

quindi la soluzione che ha come condizione iniziale  $x_0 = 10$  certamente non è di equilibrio.

(Qual'è il comportamento asintotico della soluzione? Quali sono le condizioni iniziali di equilibrio dei sistemi dinamici (0.3) e (0.4)?)

È evidente che lo studio matematico del comportamento asintotico della soluzione di un sistema dinamico è importante nei modelli di evoluzione perché ci permette di prevedere cosa accadrà in tempi lunghi alla popolazione che stiamo studiando: la popolazione dei conigli di Fibonacci, in assenza di mortalità "esploderà"; analogamente si può invece prevedere che, nel modello di Eulero, se si ha  $r > 0$ , e quindi  $1 + r > 1$ , la popolazione esploderà perché le potenze positive intere di un numero maggiore di 1 aumentano indefinitamente, mentre se  $r < 0$  la popolazione è destinata all'estinzione e, infine, se  $r = 0$  la popolazione sarà in equilibrio.

Per verificare la comprensione raggiunta sui precedenti argomenti, si suggerisce di provare a svolgere il seguente esercizio.

**ESERCIZIO 1.** Dati i sistemi dinamici

$$\begin{cases} x_{i+1} = 3x_i \\ x_0 = 1 \end{cases}$$

$$\begin{cases} x_{i+1} = 0.7x_i \\ x_0 = 1 \end{cases}$$

trovare la soluzione e studiarne il comportamento asintotico. Dato inoltre il sistema dinamico

$$\begin{cases} x_{i+1} = -3x_i + 4 \\ x_0 = C \end{cases}$$

trovare per quale valore di  $C$  la soluzione è di equilibrio.

(La soluzione di questo esercizio, e di tutti quelli che proponiamo, si trovano alla fine di questi appunti).

---



---

### Il modello malthusiano discreto o processo semplice di nascita e morte

Nel libro "Saggio sul principio di popolazione" apparso a Londra nel 1798, Thomas Malthus (1766-1834), un demografo inglese, riconsidera il modello di crescita esponenziale di Eulero e ne discute le implicazioni a proposito di un problema sociale molto sentito all'epoca: quello delle politiche sociali per le classi disagiate.

L'importanza e le influenze di quest'opera sono enormi e anche Darwin, leggendo il libro molti anni dopo, vi trova il supporto teorico alla sua teoria della selezione naturale.

(Alla fine di questo capitolo, in un'Appendice, si possono trovare le informazioni principali sulla vita e il lavoro scientifico di Thomas Malthus).



Figura 14: T. Malthus (1766-1834)

Malthus decide di scrivere il "Saggio" per criticare una legge proposta nel 1796 dal primo ministro dell'epoca William Pitt. Attraverso un sostegno economico alle famiglie inglesi povere e con prole numerosa, il governo inglese si prefiggeva infatti l'obiettivo di migliorare le condizioni di vita della popolazione. Nella sua opera Malthus intende mostrare, con argomenti rigorosi basati sul modello di crescita di Eulero, che l'effetto della legge sarà contrario allo scopo che si prefigge.

Fin dal primo capitolo, riferendosi a popolazioni umane, l'autore afferma in particolare

... " Credo di poter fare due postulati. Primo, il cibo è necessario per la sopravvivenza umana. Secondo, l'accoppiamento tra i sessi è necessario e si manterrà tale nel tempo. Queste due leggi, da quando si ha una qualche conoscenza del genere umano, sembrano essere definitivamente stabilite come connesse alla nostra natura e, visto che fino ad oggi non sono state smentite, non abbiamo alcun diritto di credere che smetteranno di valere, a meno che un atto del potere divino, che ha creato tutto l'universo, non cambi lo stato presente, per il bene delle creature. [ . . . ] Assumendo che i miei postulati valgano, dico che il potere delle popolazioni è enormemente più grande del potere della terra che produce sostentamento per l'uomo. infatti le popolazioni, senza controllo, crescono in modo esponenziale "

e più' oltre

... "negli Stati Uniti, dove i mezzi di sussistenza sono stati piu' abbondanti, i costumi della popolazione piu' puri, e in conseguenza, gli ostacoli ai matrimoni precoci minori che in qualunque stato moderno d'Europa, si è constatato che la popolazione raddoppiava in 25 anni".

L'argomento centrale di Malthus è dunque che una popolazione che si sviluppa in un ambiente favorevole si riproduce con grande rapidità e si può prevedere, più precisamente, che la sua numerosità aumenterà esponenzialmente.

Stimando (correttamente) che la crescita delle risorse ambientali è, in genere, più lenta (Malthus la approssima, senza verifiche sperimentali, con una crescita lineare), ne deduce che si può prevedere anche che nessun ambiente potrà sostenere a lungo le richieste di spazio, cibo, ecc. di questa popolazione. Inoltre i poveri, per primi, saranno penalizzati dalla scarsità delle risorse e la competizione per la sopravvivenza sarà per loro molto più dura che per altri.

Come garantire quindi la sopravvivenza di tutta la popolazione in condizioni dignitose?

Malthus risponde che, contrariamente a quanto fatto dal governo inglese, solo forme di "controllo" sullo sviluppo della popolazione possono migliorarne le condizioni di vita. Se infatti non è la società stessa a predisporre tali limitazioni allo sviluppo, o sarà la natura ad intervenire o i conflitti sociali e le guerre realizzeranno molto più brutalmente l'inevitabile contenimento della numerosità. Bisogna infatti ricordare che all'epoca di Malthus la mortalità, specie quella infantile, era molto elevata a causa della precarietà della vita, soprattutto nelle grandi città e che anche le epidemie si succedevano a causa delle spaventose condizioni igieniche in cui si trovavano a vivere le classi più disagiate.

Non discutiamo qui le interessanti implicazioni che derivano da queste osservazioni, rimandando per qualche approfondimento all'Appendice e alla bibliografia. Riconsideriamo invece più in dettaglio il modello di Eulero alla luce delle riflessioni di Malthus.

Osserviamo subito che l'evoluzione studiata da T. Malthus, come quella del modello di Eulero, è di un tipo molto particolare. Si suppongono infatti verificate le seguenti ipotesi:

- a) la popolazione è isolata nel suo ambiente naturale, che garantisce la sopravvivenza nelle migliori condizioni possibili;
- b) nella popolazione sia le nascite che le morti avvengono in modo naturale, quindi l'evoluzione della popolazione è regolata esclusivamente dal tasso netto di crescita  $r$ , definito come la differenza dei tassi di natalità  $n$  e di mortalità  $m$  ( $r = n - m$ );
- c) i tassi di nascita  $n$  e morte  $m$  sono costanti, infatti non dipendono né dal tempo, né dall'età degli individui, né dalla numerosità della popolazione;
- d) le generazioni non si sovrappongono, cioè ad ogni generazione gli individui della popolazione producono nuovi nati poi muoiono.

Si noti che l'ipotesi c) non vuol dire che ogni femmina della popolazione produce, generazione dopo generazione, lo stesso numero di figli, ma indica che il numero (medio) di nuovi nati nella popolazione è lo stesso nelle generazioni.

È inoltre evidente che queste ipotesi sono piuttosto lontane dalla maggior parte delle situazioni reali che si potrebbero studiare. Tuttavia, come già detto precedentemente, queste ipotesi possono essere accettate, almeno in una fase preliminare, e si può poi verificare se le previsioni tratte dal modello corrispondono a casi reali. Come vedremo, il modello risulta piuttosto verosimile se si considera la dinamica su un breve intervallo di tempo o se ci si occupa di popolazioni che vivono in condizioni molto favorevoli quali, ad esempio, quelle di un laboratorio.

Visto che il modello è molto importante per tutte le implicazioni che ha, riconsideriamo di nuovo il sistema dinamico (0.1) di Eulero

$$N(t+1) = N(t) + nN(t) - mN(t) = (1+r)N(t), \quad (1.1)$$

$$N(0) = N_0$$

e la sua soluzione

$$N(k) = (1+r)^k N(0), \quad (1.2)$$

dove  $k = 1, 2, 3, \dots$  e  $N(0)$  è la numerosità della popolazione ad un certo istante  $t = 0$ .

E' importante osservare che la legge (1.2) è **deterministica**, nel senso che, definiti il valore di  $r = n - m$  e il valore iniziale  $N(0)$ , l'evoluzione di  $N$  è **completamente determinata per ogni valore di  $k$** . non e' infatti prevista In altre parole, nel modello non e' prevista la possibilita' che la numerosita' vari a causa di fatti imprevedibili.

Studiamo, come prima cosa, se il sistema dinamico (1.1) ha soluzioni di equilibrio, cioe' tali per cui si abbia  $N(0) = N(1) = N(2) = \dots = N(t)$ , per qualunque  $t$  (il valore della numerosita' non cambia nel tempo).

Non è difficile osservare che se  $r \neq 0$ , cioe' se  $n \neq m$ , si ha  $N(1) = (1+r)N(0)$  solo se  $N(1) = N(0) = 0$ . Ripetendo il ragionamento ad ogni passo si conclude che, in generale, se  $r \neq 0$ , si ha  $N(0) = N(1) = N(2) = \dots = N(t)$ , per qualunque  $t$  solo se  $N(0) = N(1) = N(2) = \dots = N(t) = 0$ .

La soluzione nulla, pero' non ha pero' un interesse concreto (se inizialmente la numerosita' è nulla tale restera' ovviamente per sempre) ed è detta, per questo motivo, "banale".

Se pero' fosse  $r = 0$ , cioe'  $n = m$ , si avrebbe  $N(0) = N(1) = N(2) = \dots = N(t)$ , per qualunque  $t$ , comunque sia scelto  $N(0)$ .

Si puo' dunque concludere che il modello (1.1) ha soluzioni di equilibrio se

- banalmente la popolazione non e' presente

oppure se

- il tasso netto di crescita della popolazione è nullo, cioe' se risulta che **i tassi di natalita' e mortalita' sono uguali** (qualunque sia il valore iniziale della numerosita').

Supponiamo ora che sia  $N(0) \neq 0$ , (la numerosita' della popolazione al tempo della generazione di partenza è diversa da zero) e che sia anche  $r \neq 0$ . Lo studio di (1.2) permette previsioni sul **destino finale della popolazione** attraverso lo studio del comportamento asintotico della soluzione.

Sono in particolare possibili due eventualita':

a) se per una data popolazione il numero  $r = n - m$  è **positivo**, cioe' se  $n > m$  (il tasso di natalita' supera quello di mortalita'), allora si ha anche che  $1 + r > 1$ . Visto che le potenze intere di un numero maggiore di 1 aumentano indefinitamente, la numerosita' della popolazione cresce sempre di piu' (o **la popolazione esplose**) al passar delle generazioni. Matematicamente  $N(k) \rightarrow \infty$  per  $k \rightarrow \infty$ .

b) Se invece  $r = n - m$  è **negativo** (quindi  $n < m$ , cioe' se il tasso di natalita' e' inferiore a quello di mortalita'), allora è anche  $1 + r < 1$  e, visto che le potenze intere di numeri minori di 1 diminuiscono al crescere di  $k$ , si puo' prevedere che quando  $k \rightarrow \infty$ , si avra'  $N(k) \rightarrow 0$ . In altre parole, la popolazione **si estingue**.

Si noti che, in definitiva, il destino della popolazione nel tempo, cioe' la sua possibilita' di sopravvivenza o l'estinzione, dipende solo dal valore di  $r$ : è per questo motivo che le popolazioni malthusiane, la cui numerosita' varia con la legge (1.2) vengono dette nel linguaggio biologico **popolazioni  $r$ -selezionate**.

Come vedremo anche in seguito, è in genere piuttosto utile quantificare le possibilita' che ha una popolazione di essere presente nell'ambiente attraverso le generazioni. Conviene quindi introdurre la seguente definizione

**Definizione.** La misura (quantitativa) della capacita' di una popolazione di permanere nel tempo nell'ambiente in cui vive si chiama, per definizione, **fitness della popolazione**.

La fitness delle popolazioni  $r$ -selezionate si misura con il valore  $r$ .

Al variare di  $r$  possiamo rappresentare graficamente i tre possibili destini di una popolazione malthusiana nel modo seguente

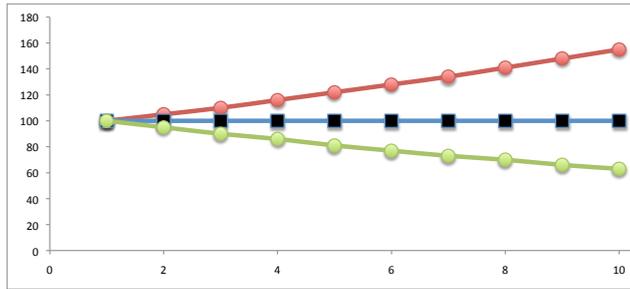


Figura 15: Primi 10 punti della legge (1.1) con dato iniziale  $N(0) = 100$ . I valori in rosso sono calcolati per  $r = 0.05$ , quelli in verde per  $r = -0.05$ , quelli rappresentati con quadratini (di equilibrio) corrispondono a  $r = 0$

Come si vede anche dalla figura, se  $r > 0$  le soluzioni con dato iniziale  $N(0) \neq 0$ , crescendo, si **allontanano definitivamente** dalla soluzione di equilibrio  $N(t) = 0$  per ogni  $t$ , che puo' essere assunta come riferimento. Questo comportamento si realizza anche se il dato iniziale è molto vicino al valore zero.

Se invece si ha  $r < 0$ , qualunque sia il dato iniziale, i valori di  $N(t)$ , decrescendo, si **avvicinano definitivamente** alla soluzione di equilibrio  $N(t) = 0$ .

Con un linguaggio piu' preciso e piuttosto suggestivo si puo' dire, in definitiva, che, se  $r > 0$ , la soluzione di equilibrio banale  $N(0) = 0$  **repelle** tutte le soluzioni mentre se è  $r < 0$  le **attrae**.

Riassumiamo

Una popolazione malthusiana è per definizione una popolazione la cui evoluzione dipende solo dalla capacita' riproduttiva e dal tasso di mortalita', che per ipotesi sono costanti. La differenza  $r$  tra il tasso di natalita'  $n$  e quello di mortalita'  $m$  si chiama, per definizione, tasso netto di crescita della popolazione (fitness della popolazione).

Se il tempo viene misurato in generazioni, anni, giorni, ....., una popolazione malthusiana evolve in accordo con la legge (1.2), che permette di prevedere il destino finale della popolazione: se  $r$  è un numero positivo la numerosita' cresce esponenzialmente e la popolazione esplose; se  $r$  è negativo la numerosita' decresce esponenzialmente (la popolazione si estingue), se è infine  $r = 0$  la numerosita' non cambia, cioe' è in equilibrio per ogni valore della condizione iniziale  $N(0)$ .

Consideriamo un ulteriore aspetto del modello. Negli scritti di Malthus la (1.2) viene utilizzata per calcolare l'aumento della numerosita' della popolazione inglese in un secolo. Nel 1789 risultava che gli Inglesi fossero circa 7 milioni di individui; il modello di Malthus prevedeva che nel 1889, dopo un secolo, avrebbero dovuto raggiungere i 112 milioni. A quale tasso netto di crescita  $r$  si sarebbe dovuta sviluppare la popolazione?

Per rispondere a questa domanda usiamo ancora la relazione (1.2), dove  $k$  è contato in anni e  $N$  in milioni. Si ha

$$112 = N(100) = (1 + r)^{100} \cdot 7 \Rightarrow (1 + r)^{100} = 112/7 = 16 = 2^4, \Rightarrow$$

$$1 + r = 2^{4/100}.$$

In definitiva il valore  $r$  assunto da Malthus è  $r = 2^{4/100} - 1 \approx 0.03$ , (cioe' il 3 per cento annuo), e tale valore risulta ragionevole. Come interpretare allora il fatto che la popolazione inglese nel 1889 risultava composta da un numero di individui molto minore di 112 milioni? Si deve concludere che il modello è sbagliato?

Per rispondere a questa domanda si deve ricordare che le ipotesi sotto le quali è formulato il modello sono molto semplificate rispetto alla realtà: nessuna popolazione umana infatti è completamente isolata (e certamente non lo era quella inglese alla fine del '700), né è verosimile assumere che il tasso di mortalità e quello di natalità si mantengano costanti nel tempo, indipendentemente dall'età degli individui che compongono la popolazione o indipendentemente dalla numerosità della popolazione stessa (è noto infatti che esiste un processo di regolazione naturale della numerosità). L'eccessiva semplificazione della descrizione implica, in definitiva, che le conclusioni non siano troppo verosimili. Questo esempio evidenzia un fatto da tenere ben presente:

in molti casi le previsioni ottenute da un certo modello possono non essere corrette non perché il modello sia sbagliato, ma perché non è corretto applicare il modello nella situazione che si sta considerando.

Queste osservazioni ci porteranno a considerare, in quello che segue, modelli modificati rispetto a quello di Malthus, le cui conseguenze teoriche daranno luogo a previsioni più verosimili.

### Modello malthusiano a "tempo continuo".

Finora abbiamo considerato una legge di crescita in cui la variabile indipendente  $k$  che conta le generazioni, gli anni, ecc. varia in modo discreto ( $k = 1, 2, 3, \dots$ ). Se però l'intervallo di tempo su cui svolgiamo la nostra indagine fosse, ad esempio, di due giorni e mezzo (se cioè la variabile indipendente assumesse valori non necessariamente interi), o anche se fossimo interessati a evoluzioni che si svolgono su tempi molto lunghi, sarebbe molto comodo ipotizzare che la variabile temporale  $t$  possa assumere qualunque valore reale ( $t \in \mathbf{R}$ ). Di conseguenza  $N(t)$ , che rappresenta l'evoluzione della numerosità di una popolazione, potrebbe essere pensata come una **funzione continua** della variabile tempo. Assumeremo inoltre che  $N(t)$  sia derivabile (cioè che in ogni punto del grafico sia possibile disegnare la tangente).

In questo caso non è difficile dimostrare che se la popolazione è malthusiana (se cioè valgono le ipotesi fatte nel paragrafo precedente), la legge (1.1) si scrive sotto forma di una **equazione differenziale ordinaria**, lineare, nella funzione incognita  $N(t)$ :

$$N'(t) = rN(t), \quad (1.3)$$

dove  $r = n - m$  è il tasso di crescita effettiva già introdotto.

Se la numerosità iniziale della popolazione è  $N(0) = N_0$ , non è difficile dimostrare che la soluzione della (1.3) è

$$N(t) = N_0 e^{rt} \quad (1.4)$$

## II. Ricaviamo la (1.3) e la sua soluzione (1.4).

La numerosità di una popolazione al tempo  $t$  sia  $N(t)$ . In un intervallo di tempo di lunghezza arbitraria  $\Delta t > 0$  la numerosità varierà fino a raggiungere la numerosità  $N(t + \Delta t)$  data da

$$N(t + \Delta t) = N(t) + (n - m)N(t)\Delta t, \quad (1.5)$$

cioè la numerosità al tempo  $t + \Delta t$  è data dalla numerosità al tempo  $t$  a cui viene sommata, come abbiamo già visto, l'incremento netto della popolazione  $(n - m)N(t)$  che è proporzionale alla lunghezza  $\Delta t$  (più l'intervallo di tempo è lungo, maggiore sarà l'aumento/diminuzione che si osserva).

Se sottraiamo da ambo i membri della (1.5)  $N(t)$  e dividiamo per  $\Delta t$ , si ha

$$\frac{\Delta N}{\Delta t} = \frac{N(t + \Delta t) - N(t)}{\Delta t} = (n - m)N(t) = rN(t).$$

Se calcoliamo il limite per  $\Delta t \rightarrow 0$  (l'intervallo di tempo ha lunghezza brevissima), e assumiamo che  $N(t)$  sia derivabile, si ottiene la (1.3)

Si ricorda che per definizione di derivata si ha

$$\lim_{\Delta t \rightarrow 0} \frac{\Delta N}{\Delta t} = N'(t).$$

Dal punto di vista matematico la relazione (1.3) e' una equazione differenziale lineare del primo ordine nell'incognita  $N(t)$ :

- e' una **equazione** visto che si tratta di una relazione in cui compare una incognita ( $N(t)$ ),
- e' una **equazione differenziale del primo ordine** perche' questa incognita, oltre a comparire esplicitamente a secondo membro, appare anche attraverso la derivata prima a primo membro,
- infine e' **lineare** perche', a secondo membro,  $N(t)$  compare alla prima potenza.

Osserviamo subito che la (1.3), con l'informazione dell'eventuale dato iniziale  $N(0) = N_0$ ,

$$N'(t) = rN(t) \tag{1.6}$$

$$N(0) = N_0$$

costituisce un **problema di Cauchy**.

Per risolvere il problema (1.6) ricordiamo subito che si puo' scrivere  $N'(t) = dN(t)/dt$ , quindi la (1.6) si riscrive nella forma equivalentemente

$$\frac{dN(t)}{N(t)} = r dt$$

Se integriamo ambo i membri della equazione precedente tra i limiti  $N(0)$  e  $N(t)$  a primo membro e tra 0 e  $t$  a secondo membro, si ha

$$\int_{N_0}^{N(t)} \frac{dN}{N} = \int_0^t r dt$$

e cioe'

$$\ln N(t) - \ln N_0 = rt,$$

o anche

$$\ln[N(t)/N_0] = rt.$$

Se calcoliamo l'esponenziale di ambo i membri abbiamo verificato che la funzione

$$N(t) = N(0)e^{rt}$$

e' la soluzione (1.4) del problema (1.3) con condizioni iniziali  $N_0$ .

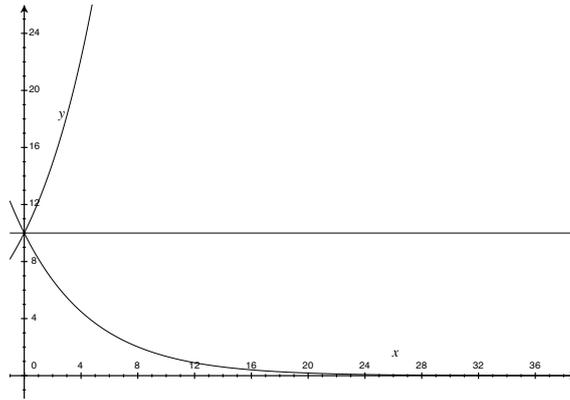
(Si suggerisce di verificare esplicitamente che se si deriva la (1.4) rispetto al tempo e si sostituisce la derivata calcolata al primo membro della (1.3), si ottiene il secondo membro: dunque la (1.4) e' effettivamente la soluzione del problema (1.3).)

Analogamente a quanto accade nel caso del tempo discreto, si osserva che se  $r > 0$  la numerosita' (1.4) aumenta indefinitamente al crescere di  $t$  ( $N(t) \rightarrow \infty$  per  $t \rightarrow \infty$ ). Se si ricorda inoltre (dal corso di Calcolo) che la crescita esponenziale e' la piu' rapida possibile, si comprende il motivo per cui questa crescita e' detta "esplosiva".

Se invece e'  $r < 0$ , la numerosita' tende asintoticamente a zero al crescere di  $t$  e la popolazione tende all'estinzione ( $e^{-rt} \rightarrow 0$  per  $t \rightarrow \infty$ ).

Se e' infine  $r = 0$  (cioe'  $n = m$ ) si ha  $N(t) = N(0) = N_0$  per tutti i valori di  $t$ , cioe' la numerosita' rimane costantemente uguale al valore iniziale (caso stazionario o di equilibrio).

Anche in questo caso  $r$  puo' essere considerato la misura di fitness della popolazione.



I tre casi precedenti possono essere rappresentate dai grafici

Come nel caso discreto, bisogna essere in grado di utilizzare il modello per qualche stima concreta.

Supponiamo, ad esempio, che una popolazione malthusiana abbia tasso di crescita  $r = -0.2 < 0$  (quindi è una popolazione con numerosità decrescente) e il tempo sia misurato in mesi. Se la numerosità iniziale è di  $N(0) = 10^6$  individui, in quanto tempo la numerosità scende al di sotto dei 100 individui? Se il tasso di natalità è del 15%, quanto vale il tasso di mortalità in questo modello? Qual'è il valor medio della numerosità nei primi 6 mesi?

La prima domanda richiede di trovare per quale valore di  $t$  si ha  $N(t) < 100$ . Ma se la popolazione è malthusiana, la sua numerosità  $N(t)$  varia in accordo con la funzione (1.4), quindi per rispondere alla domanda bisogna risolvere, rispetto a  $t$ , la disequazione

$$N(0)e^{-0.2t} < 100,$$

che, tenendo conto del dato iniziale, si riscrive

$$10^6 e^{-0.2t} < 10^2 \Rightarrow 10^4 e^{-0.2t} < 1 \Rightarrow 10^4 < e^{0.2t}.$$

Per risolvere il problema bisogna considerare il logaritmo di ambo i membri della precedente disuguaglianza e scrivere  $\ln 10^4 < \ln(e^{0.2t})$ , cioè  $4 \ln 10 < 0.2t$ , e in definitiva e'

$$t > 20 \ln 10 \approx 46.05.$$

Se il tempo è contato in mesi, cioè significa che, con il tasso netto di crescita dato, occorrono circa 46 mesi, cioè 3 anni e 10 mesi, perché la popolazione inizialmente composta da un milione di individui, sia ridotta a meno di 100 unità'.

Se il tasso di natalità è  $n = 0.15$ , tenendo conto del fatto che  $r = -0.2$  e che  $r = n - m$ , il tasso di mortalità risulta  $m = 0.35$  (si noti che, come ci si doveva aspettare, il tasso di mortalità supera quello di natalità').

Per calcolare infine il valor medio  $N_M$  della numerosità nei primi 6 mesi bisogna utilizzare il teorema del valor medio del calcolo integrale (si confronti qualunque libro di Calcolo). Osservando che la legge con cui varia la numerosità è data da  $N(t) = N(0)e^{rt} = 10^6 e^{-0.2t}$ , si ha

$$N_M = \frac{1}{6} \int_0^6 10^6 e^{-0.2t} dt = \frac{5 \cdot 10^6}{6} (1 - e^{-1.2}) \approx 6 \cdot 10^5,$$

quindi la numerosità media nei primi sei mesi è di circa 600000 individui.

Consideriamo ora una popolazione malthusiana composta da  $N(0) = 100$  individui e, dopo 5 giorni, composta da  $N(5) = 1500$  individui. Quanto vale il tasso netto di crescita della popolazione?

Dalla formula (1.4) si ricava  $N(5)/N(0) = 15 = e^{5r}$ . Calcolando il logaritmo di ambo i membri si ha  $r = (\ln 15)/5 \approx 0.54 > 0$ : il tasso netto di crescita in 5 giorni e' di circa il 54 per cento.

Visto che e'  $r > 0$ , la numerosità cresce sempre; troviamo allora il fattore di crescita della numerosità dal sesto al dodicesimo giorno (quindi calcoliamo  $N(12)/N(6)$ ).

Si ha  $N(12) = 100e^{12r}$ ,  $N(6) = 100e^{6r}$ , e quindi  $N(12)/N(6) = e^{12r}/e^{6r} = e^{6r} \approx e^{3.24} \approx 25.53$ : la popolazione e' cresciuta di quasi 26 volte.

Si noti che, usando le proprieta' degli esponenziali, si puo' scrivere

$$N(12) = N(0)e^{12r} = (N(0)e^{6r})e^{6r} = N(6)e^{6r}$$

abbiamo quindi ottenuto una formula interessante, che verra' utilizzata anche in seguito e che conviene riscrivere in forma generale.

La (1.4) permette di calcolare la numerosita'  $N(t)$  di una popolazione malthusiana in termini del valore iniziale della numerosita'  $N(0)$  e del tempo. Se vogliamo calcolare la funzione (1.4) in termini di  $N(t')$ ,  $0 \leq t' < t$ , invece che di  $N(0)$ , si ricorre alla formula

$$N(t) = N(t')e^{r(t-t')} \quad (1.7)$$

Si noti che se  $t' = 0$  si ottiene esattamente la (1.4).

Analogamente a quanto fatto per i sistemi dinamici, conviene avere ora qualche informazione generale anche sulle equazioni differenziali.

### III. Le equazioni differenziali

**Definizione.** Una relazione che contenga una funzione incognita  $y = f(x)$ , le sue derivate  $f'(x)$ ,  $f''(x)$ ,  $f'''(x)$ , ..., e, eventualmente, funzioni note della variabile indipendente  $x$ , si chiama un'**equazione differenziale ordinaria**.

In particolare, un'equazione differenziale in cui compaia la funzione incognita e la derivata prima di questa, si chiama **equazione differenziale ordinaria del primo ordine**; se nell'equazione la derivata di grado massimo che compare e' la seconda, questa si dira' **equazione differenziale ordinaria del secondo ordine** e cosi' via.

**Definizione.** Una **soluzione** di un'equazione differenziale e' una una funzione derivabile  $f(x)$  che, sostituita nell'equazione data, la rende identicamente soddisfatta.

Ad esempio, data l'equazione differenziale del secondo ordine

$$f''(x) \frac{x}{2} - f'(x) + 1 = 0,$$

le funzioni  $f(x) = ax^3/3 + x + b$ ,  $a, b \in \mathbf{R}$ , sono soluzioni dell'equazione data, qualunque sia il valore che si assegna ad  $a$  e  $b$ .

Per verificare quest'affermazione basta calcolare le derivate prima e seconda di  $f(x)$  e sostituirle nell'equazione data. Risulta  $f'(x) = ax^2 + 1$  e  $f''(x) = 2ax$ . Sostituendo nell'equazione si ha

$$2ax \cdot \frac{x}{2} - ax^2 - 1 + 1 = ax^2 - ax^2 \equiv 0,$$

e cio' dimostra che  $f(x)$  e' soluzione per ogni scelta di  $a$ , e  $b$ .

Il precedente esempio suggerisce che, data un'equazione differenziale, **la soluzione non e' una sola funzione**. Cio' dipende dal fatto che il problema della risoluzione di un'equazione differenziale e' strettamente legato al problema dell'integrazione di una funzione e, come e' noto dal corso di Calcolo, la primitiva di una funzione non e' unica.

Prima di ricordare come si calcolino le soluzioni dei tipi piu' semplici di equazioni differenziali, osserviamo che, qualora si assegnino, oltre all'equazione differenziale, anche le **condizioni iniziali** (una per le equazioni del primo ordine, due per quelle del secondo ecc.) il problema, che viene detto **problema di Cauchy**, se ha soluzione, ne avra' **una soltanto** (cioe' si riescono a calcolare i valori delle costanti  $a$ ,  $b$ , ecc.)

Questo risultato e' l'oggetto di un importante teorema dovuto al matematico A. Cauchy, che qui non viene dimostrato.

Se, in particolare, vogliamo risolvere il problema di Cauchy

$$\begin{cases} f''(x)x/2 - f'(x) + 1 = 0 \\ f(1) = 1 \\ f'(1) = 0 \end{cases}$$

possiamo osservare che l'equazione differenziale e' la stessa del caso precedente, quindi la funzione  $f(x) = ax^3/3 + x + b$  e' soluzione per ogni scelta di  $a$  e  $b$ .

Trovare i valori  $a$  e  $b$  che soddisfano le condizioni assegnate, cioe' individuare la funzione  $f(x)$  che vale 1 quando  $x = 1$  ed ha derivata prima uguale ad 0 quando  $x = 1$ , e' equivalente a ricercare la funzione il cui grafico passa per il punto  $P = (1, f(1) = 1)$  e tale che in  $P$  la tangente al grafico ha coefficiente di inclinazione  $m = f'(1) = 0$  (l'interpretazione geometrica che si puo' dare alle condizioni iniziali dovrebbe essere nota dal corso di Calcolo).

Si ha quindi

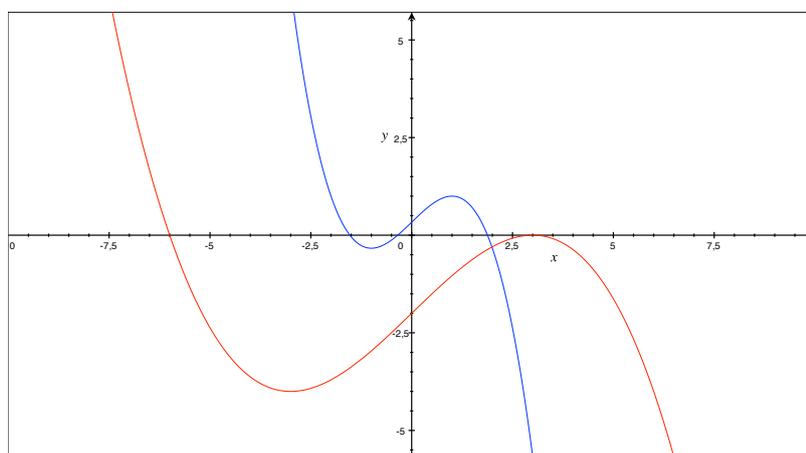
$$f(1) = a/3 + 1 + b = 1, \quad f'(1) = a + 1 = 0,$$

da cui si ricava che deve essere  $a = -1$ ,  $b = 1/3$ . Dunque, fra le infinite funzioni che risolvono il problema, quella che soddisfa le condizioni iniziali date e'

$$f(x) = -x^3/3 + x + 1/3.$$

(Si suggerisce di completare quest'esempio disegnando il grafico di  $f(x)$ . Ricavare anche la soluzione dell'equazione che ha condizioni iniziali  $f(3) = f'(3) = 0$  e disegnarla sullo stesso piano.

Non dovrebbe essere difficile constatare che i grafici delle le due funzioni sono



Cambiando le condizioni iniziali, variano le proprieta' principali del grafico (numero dei massimi e minimi, crescenza e decrescenza, comportamento asintotico della funzione)? Commentare la forma dei due grafici.

Come abbiamo detto, un'equazione differenziale ordinaria e' del primo ordine se la derivata della funzione incognita di ordine piu' alto che compare nell'equazione e' la derivata prima. Questa equazione e' in particolare **lineare del primo ordine** se ha la forma

$$f'(x) = h(x)f(x) + g(x), \tag{1.8}$$

cioè se l'incognita  $f(x)$  compare alla prima potenza e  $h(x)$  e  $g(x)$  sono funzioni continue **note**. In particolare, se  $g(x) = 0$ , l'equazione si dice **lineare omogenea**.

Risolvere l'equazione precedente non è difficile. Posto, per definizione,

$$H(x) \equiv \int^x h(s)ds,$$

se moltiplichiamo ogni termine della (1.8) per il "fattore integrante"  $e^{-H(x)}$ , otteniamo

$$e^{-H(x)}f'(x) - e^{-H(x)}h(x)f(x) = e^{-H(x)}g(x).$$

Si osserva ora che il primo membro è la derivata di un prodotto

$$e^{-H(x)}f'(x) - e^{-H(x)}h(x)f(x) = [e^{-H(x)}f(x)]',$$

quindi, sostituendo si ha

$$[e^{-H(x)}f(x)]' = e^{-H(x)}g(x).$$

Se integriamo ambo i membri e ricaviamo  $f(x)$  si ha

$$f(x) = e^{H(x)} \left[ C + \int e^{-H(s)}g(s)ds \right] \quad (1.9)$$

che è la soluzione dell'equazione differenziale data.

(Abbiamo dimostrato, più precisamente, che la precedente classe di funzioni è l'insieme di **tutte** le soluzioni dell'equazione, al variare di  $C$ ).

Se è noto il valore che la soluzione  $f(x)$  assume in corrispondenza a qualche valore del dominio, ad esempio  $x = 0$ , (la condizione iniziale), allora si può calcolare anche il valore di  $C$ . Infatti, supponiamo che sia  $f(0) = k$ , se si osserva che

$$H(0) = \int_0^0 h(s)ds = 0,$$

e quindi  $e^{H(0)} = 1$ , si ha

$$k = f(0) = \left[ C + \int_0^0 g(s)ds \right] = C$$

cioè  $C = k$ . Naturalmente si può calcolare  $C$  nello stesso modo se si conosce  $f(c)$ ,  $c > 0$ , invece che  $f(0)$ .

Riassumendo, se oltre ad un'equazione differenziale lineare del primo ordine, è assegnata anche la condizione iniziale, allora

il problema di Cauchy

$$\begin{cases} f'(x) = h(x)f(x) + g(x) \\ f(0) = k \end{cases}$$

ha come unica soluzione

$$f(x) = e^{H(x)} \left[ k + \int_c^x e^{-H(s)}g(s)ds, \right]$$

dove  $H(x) \equiv \int_0^x h(s)ds$ .

**Nota bene.** Ponendo  $g(x) = 0$  nelle precedenti relazioni, si ottiene l'espressione della soluzione di un'equazione differenziale lineare omogenea del primo ordine.

Più precisamente si ha  $f(x) = Ce^{H(x)}$ ,  $H(x) \equiv \int h(s)ds$ , se non è assegnata la condizione iniziale; si ha  $f(x) = ke^{H(x)}$ , se  $f(0) = k$ .

Risolviamo ad esempio il seguente problema di Cauchy

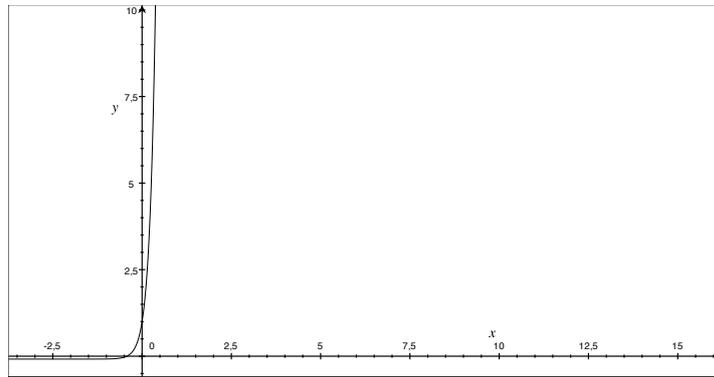
$$\begin{cases} f'(x) = 6f(x) + \frac{1}{2} \\ f(0) = 1 \end{cases}$$

Osserviamo, per prima cosa che risulta  $H(x) = \int_0^x 6ds = 6x$  e che  $g(x) = 1/2$ .  
Sostituendo nella formula precedente, che permette di calcolare la soluzione, si ha

$$\begin{aligned} f(x) &= e^{6x} \left[ 1 + \int_0^x (e^{-6s}/2) ds, \right] = e^{6x} \left[ 1 - (1/12)(e^{-6x} - 1) \right] = \\ &= \frac{13e^{6x} - 1}{12} \end{aligned}$$

Questa funzione è definita per ogni valore di  $x$ , diverge positivamente se  $x \rightarrow \infty$  e tende a  $-1/12$  quando  $x \rightarrow -\infty$ . Si noti inoltre che si ha  $f(x) > -1/12$  per ogni  $x$ .

Il grafico della soluzione è



Risolviamo ora il problema di Cauchy

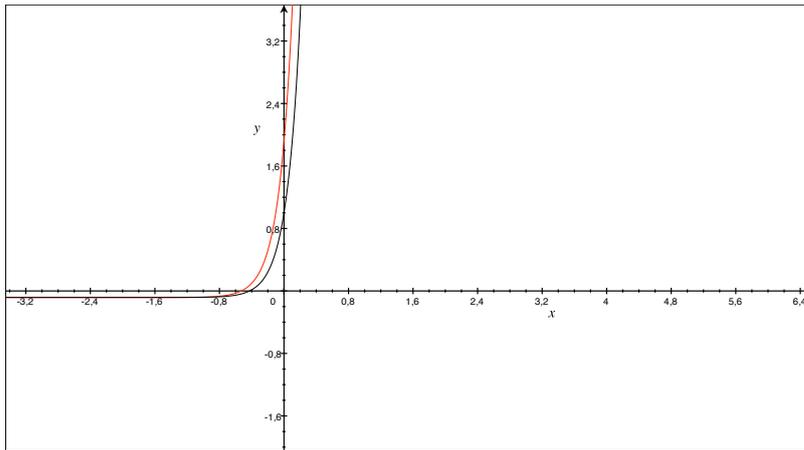
$$\begin{cases} f'(x) = 6f(x) + \frac{1}{2} \\ f(1) = 2 \end{cases}$$

formato dalla stessa equazione differenziale ma da una diversa condizione iniziale. Si ha  $H(x) = \int_1^x 6ds = 6x - 6$  e  $g(x) = 1/2$ .

Sostituendo nella formula precedente, che permette di calcolare la soluzione, si ha

$$\begin{aligned} f(x) &= e^{6x-6} \left[ 2 + \int_1^x (e^{-6s}/2) ds, \right] = e^{6x} \left[ 2 - (1/12)(e^{-6x} - e^{-6}) \right] = \\ &= \frac{e^{6x}(24 + e^{-6}) - 1}{12} \end{aligned}$$

Se rappresentiamo il grafico di questa funzione (in rosso) e lo confrontiamo con quello della precedente funzione (in nero) si ha



Come si vede si tratta del grafico della stessa funzione, ma traslato.

Per capire bene quello che segue e' ora importante osservare che, data un'equazione differenziale del primo ordine, anche **senza calcolare esplicitamente la soluzione**, si possono ottenere importanti informazioni sul suo comportamento. A questo scopo bisogna ricordare che

**una funzione che ha derivata positiva (o negativa) in un certo intervallo del suo dominio e' crescente (o decrescente) in questo stesso intervallo. Se la derivata e' nulla la funzione non cresce ne' decresce.**

(Queste proprieta' sono state ampiamente discusse nel corso di Calcolo e Biostatistica della laurea triennale). Come particolare esempio possiamo ricavare, direttamente dall'equazione differenziale, il comportamento della soluzione del precedente esempio. Si ha

$$f'(x) > 0 \quad \text{se} \quad 6f(x) + 1/2 > 0,$$

si puo' quindi concludere che la funzione incognita  $f(x)$  sara' crescente in corrispondenza a quei valori di  $x$  per cui si ha  $f(x) > -1/12$ . Analogamente si ha che se  $f(x) < -1/12$  la funzione e' decrescente. Visto che per ogni  $x$  si ha  $f(x) > -1/12$ , si conclude che la funzione cresce sempre (si confronti con il precedente grafico e si anche veda esercizio 2).

Si noti che nell'equazione di Malthus (1.3) la funzione  $h(t) = r$  mentre e'  $g(t) = 0$  (l'equazione e' lineare e omogenea).

Se si ha  $r > 0$ , visto che  $N(t) \geq 0$  perche' una numerosita' non puo' essere negativa, si puo' concludere che  $N'(t) \geq 0$  e quindi la numerosita' non decresce; se invece e'  $r < 0$ , allora si ha anche  $N'(t) \leq 0$  e la numerosita' non puo' crescere, come abbiamo gia' osservato.

**ESERCIZIO 2.** Risolvere il problema di Cauchy

$$\begin{cases} f'(x) = 6f(x) + \frac{1}{2} \\ f(0) = -1/12 \end{cases}$$

- (a) disegnare il grafico e confrontarlo con quello della soluzione che ha come dato iniziale  $f(0) = 1$ .  
 (b) Risolvere il problema omogeneo associato

$$\begin{cases} f'(x) = 6f(x) \\ f(0) = 1 \end{cases}$$

Cosa cambia rispetto al problema non omogeneo? E' possibile scegliere una condizione iniziale  $f(0) = k$  in modo che la soluzione del problema omogeneo sia di equilibrio?

**ESERCIZIO 3.** Una popolazione malthusiana ha un tasso annuo di crescita netto  $r$  del 6 per cento. In quanto tempo la popolazione raddoppia? Se inizialmente la popolazione e' formata da 504 individui, quanti individui formano la popolazione dopo un anno e due mesi? Aspettando ancora 8 mesi di quanto

si incrementa la popolazione? (Calcolare  $\Delta N = N(t_2) - N(t_1)$  dove  $t_1$  e' il tempo 1 anno e due mesi dall'inizio e  $t_2$  e' 1 anno e 10 mesi dall'inizio).

Sapendo che il tasso di mortalita' di una popolazione e' dell'1.5 per cento annuo, quanto deve valere il tasso di natalita' affinche' la numerosita' triplichi in 4 anni?

(Le soluzioni si trovano alla fine degli appunti).

Nel modello malthusiano la popolazione e', per ipotesi, isolata nel suo ambiente. Questa ipotesi, come abbiamo detto, e' verosimile solo nel caso in cui si considerino popolazioni di laboratorio. Non e' pero' molto difficile, utilizzando i risultati teorici appena visti, estendere il modello malthusiano al caso in cui la numerosita' sia modificata da un'immigrazione o emigrazione costanti nel tempo. Come vedremo, anche in questo caso semplificato il destino finale della popolazione puo' cambiare drasticamente.

### Immigrazione ed emigrazione costanti in un modello malthusiano

Supponiamo che in una popolazione malthusiana si osservi una **immigrazione o una emigrazione costante** (cioe' ad ogni generazione, giorno, mese, ... un numero fissato di individui si aggiungono o escono dalla popolazione).

Non e' difficile convincersi del fatto che il nuovo modello si puo' scrivere nella forma

$$N'(t) = rN(t) + I \quad \text{oppure} \quad N'(t) = rN(t) - E \quad (1.10)$$

dove  $I > 0$  ed  $E > 0$  rappresentano rispettivamente il numero, costante nel tempo, di individui che entrano o escono dalla popolazione ogni anno, generazione ecc. .

Osserviamo subito che le (1.10) sono equazioni differenziali lineari del primo ordine non omogenee e, riferendosi alle notazioni precedenti, si ha  $h(t) = r$  mentre  $g(t) = I$  (oppure  $g(t) = E$ ).

Prima di risolvere esplicitamente le (1.10) con la formula (1.9) si puo' prevedere direttamente dalle equazioni quale sara' il destino finale delle popolazioni.

**Immigrazione costante:** si puo' osservare, per quel che riguarda la prima delle (1.10), che se e'  $r > 0$  si ha sempre  $N'(t) > 0$ , quindi la numerosita' aumenta sempre: ne consegue, come e' naturale, che se un'immigrazione costante si aggiunge ad un'evoluzione malthusiana crescente, la popolazione esplose.

Se invece una immigrazione costante si aggiunge ad un'evoluzione malthusiana decrescente ( $r < 0$ ), il segno del secondo membro della prima delle (1.10) puo' variare e il comportamento asintotico di  $N$  non e' lo stesso del caso precedente.

In particolare si ha  $N'(t) = 0$  se

$I = -rN(t)$  per ogni  $t \geq 0$ : quindi la soluzione con dato iniziale  $N(0) = -I/r$  e' di equilibrio (si noti che  $-I/r > 0$  perche'  $r < 0$ ).

Si ha  $N'(t) > 0$ , e quindi  $N(t)$  crescente, se si ha  $rN(t) + I > 0$  per ogni  $t \geq 0$ , cioe' se  $I > -rN(0)$ , mentre se  $rN(t) + I < 0$ , e quindi  $I < -rN(0)$ ,  $N(t)$  decresce.

Possiamo concludere quindi che se il tasso netto di crescita di una popolazione malthusiana e' negativo, un'adeguata immigrazione puo' contrastare la decrescita esponenziale.

In particolare

**se  $r < 0$  e la quantita'  $I$  di immigrati supera il valore  $-rN(0) (> 0)$ , allora la popolazione aumenta; se invece la quantita'  $I$  di immigrati e' minore di  $-rN(0)$  allora la popolazione decresce.**

Utilizzando come confronto la soluzione di equilibrio  $N^* = -I/r$ , si puo' dire che se  $r < 0$  la soluzione di equilibrio  $N^* = -I/r$  "attrae" tutte le soluzioni dell'equazione (vedere anche oltre).

**Emigrazione costante:** per quel che riguarda invece la seconda delle (1.10), se  $e' r < 0$  si ha  $N'(t) < 0$  per ogni  $t \geq 0$  e la numerosita' decresce sempre e si puo' concludere che, come ci si aspetta, se una emigrazione costante si somma ad una evoluzione malthusiana decrescente, la popolazione e' destinata ad estinguersi.

Se invece  $e' r > 0$ , e quindi l'evoluzione malthusiana e' crescente, si ha  $N'(t) = 0$  se  $E = rN(t)$  per ogni  $t \geq 0$ , quindi se inizialmente si ha  $E = rN(0)$ , la numerosita' e' in equilibrio.

Sempre nel caso  $r > 0$ , si ha  $N'(t) > 0$ , e quindi  $N(t)$  crescente, se  $rN(t) - E > 0$ , cioe' se  $E < rN(0)$ , mentre  $e' N'(t) < 0$ , quindi  $N(t)$  decrescente, se  $rN(t) - E < 0$  cioe' se  $E > rN(0)$ .

Anche in questo caso quindi l'emigrazione puo' modificare il destino finale della popolazione.

In particolare

**se  $e' r > 0$  (evoluzione malthusiana crescente) e  $E > rN(0)$  la numerosita' decresce sempre e la popolazione prima o poi si estingue.**

**Se invece si ha  $E < rN(0)$  la numerosita' aumenta e la popolazione asintoticamente esplose.**

**Infine se  $E = rN(0)$  la numerosita' non cambia e la popolazione e' in equilibrio.**

Per verificare la correttezza di queste affermazioni, risolviamo le equazioni (1.10) assumendo che sia  $N(0) = N_0$ . Applicando le regole viste nella precedente parte teorica, nel primo caso si ha si

$$N(t) = (N_0 + I/r)e^{rt} - I/r = \frac{1}{r}[N_0r + I]e^{rt} - I. \quad (1.11)$$

Si suggerisce di studiare in dettaglio la funzione  $N(t)$ .

Nel secondo caso si ha invece

$$N(t) = (N_0 - E/r)e^{rt} + E/r = \frac{1}{r}[N_0r - E]e^{rt} + E. \quad (1.12)$$

Anche in questo caso non e' difficile verificare le precedenti affermazioni.

Riassumendo

se ad una evoluzione malthusiana si aggiunge una immigrazione di  $I$  individui, costante nel tempo, la numerosita' esplose se  $r > 0$ .

Se invece  $e' r < 0$  si possono avere i seguenti casi:

- se  $I > -N(0)r$  ( $-N(0)r > 0$ ) la numerosita' esplose
- se  $I < -N(0)r$  la numerosita' tende a zero
- se  $I = -N(0)r$  la numerosita' non varia e la popolazione e' in equilibrio.

Se in popolazione che evolve malthusianamente si realizza una emigrazione di  $E$  individui costante nel tempo, la popolazione tende all'estinzione nel caso che sia  $r < 0$ .

Se invece  $e' r > 0$  si possono avere i seguenti casi:

- se  $E > N(0)r$  la numerosita' tende a zero
- se  $E < N(0)r$  la numerosita' esplose
- se  $E = N(0)r$  la numerosita' non varia e la popolazione e' in equilibrio.

Per verificare il livello di comprensione di quello che abbiamo trattato, si consiglia di risolvere il seguente esercizio, la cui soluzione si trova, insieme a tutte le altre, alla fine degli appunti.

*ESERCIZIO 4. In una popolazione malthusiana isolata di 100 individui che ha un tasso di crescita netto  $r$  del 7 per cento annuo, dopo un anno e 8 mesi dall'inizio, comincia una emigrazione costante di 28 individui l'anno. Qual'e' il destino di questa popolazione? Il destino della popolazione e' lo stesso se l'emigrazione e' di 5 individui l'anno? In una popolazione in equilibrio, quanti individui possono emigrare?*

Concludiamo osservando che in tutti i modelli fin qui considerati, per poter studiare l'evoluzione della numerosita' di popolazioni e' necessario conoscere la numerosita'  $N(0)$  ad un tempo "iniziale" e i valori

dei parametri  $n$ ,  $m$ ,  $E$  e  $I$ . Mentre queste informazioni si ottengono abbastanza facilmente per le popolazioni di laboratorio, nelle popolazioni naturali raramente e' possibile procedere a misure dirette che permettono di valutare i parametri e si deve, in genere, ricorrere a misure indirette che, elaborate statisticamente, forniscono le informazioni necessarie.

Per quel che riguarda i valori di  $n$  e  $m$  i dati per gli organismi piu' studiati sono facilmente reperibili in letteratura; mentre per i valori da attribuire a  $E$  e  $I$  bisogna esaminare ogni problema separatamente. Il problema piu' difficile e', in genere, quello di determinare il valore della popolazione iniziale  $N(0)$ . I metodi per ottenerlo sono vari e i principali sono quelli cosiddetti di "campionamento su piccole aree" o di "campionamento casuale" (per maggiori dettagli riferirsi ai testi di statistica).

Per popolazioni composte da individui che possono spostarsi, uno dei metodi piu' usati e' quello della "cattura-marcatura-rilascio-ricattura", in cui si stima la numerosita' catturando un certo numero di esemplari, che vengono marcati, con collari, anellini alle zampe o segni indelebili sul mantello. Questi esemplari vengono rilasciati nell'ambiente e, dopo un certo tempo, si procede ad una ricattura di esemplari della stessa specie. Di quelli ricatturati solo un certo numero, diciamo  $k$ , sara' marcato. Ripetendo questa operazione piu' volte, si puo' stimare la dimensione della popolazione ad un certo tempo con la distribuzione binomiale di probabilita' (per maggiori informazioni su questi metodi vedere in particolare cap.9 in "Ecologia generale" di L.Bullini ed altri autori e cap 11 in D. Benedetto, M.Degli Esposti, C.Maffei "Matematica per le scienze della vita").

## II MODELLO MALTHUSIANO NELLO STUDIO DI PROBLEMI BIOLOGICI

Come abbiamo detto, il modello malthusiano e' stato introdotto per studiare problemi demografici, e lo stesso Malthus ne aveva verificato la correttezza utilizzando i dati contenuti nei registri di natalita' e mortalita' delle parrocchie inglesi. Molte altre verifiche sono state eseguite nel tempo anche dopo Malthus, a titolo di esempio mostriamo sia una tabella dei dati sull'andamento della numerosita' della popolazione mondiale

### crescita della popolazione mondiale dal 1650 al 20210

Anno	Numerosita' (milioni)	Crescita (milioni)	Crescita per anno (percent)
1650	465	–	–
1750	660	195	2.0
1800	836	176	0.5
1850	1,098	262	0.5
1900	1,551	453	0.6
1929	1,820	269	0.6
1959	2,905	1,085	1.5
1968	3,483	578	2.0
1994	5,607	3,124	1.8
2010	7,114	1,694	1.5 (stimato)

sia il seguente grafico che descrive l'andamento della popolazione americana

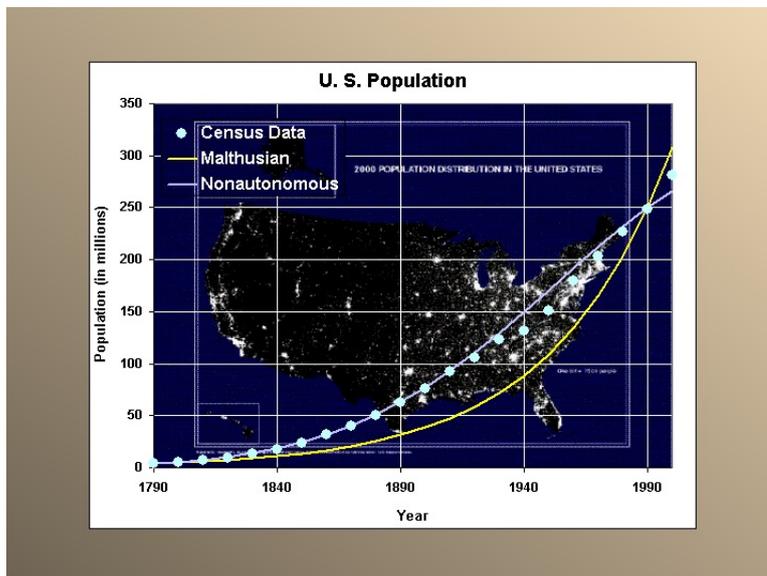


Figura 16: I dati demografici sono indicati con palline, quelli previsti dal modello malthusiano sono quelli della curva inferiore

Come si vede in entrambi i casi, la crescita e' addirittura piu' rapida di quella prevista dal modello esponenziale, mostrando la sostanziale correttezza delle previsioni malthusiane per quel che riguarda la specie umana.

Come mai e' stato presto riconosciuto che il modello di Malthus poteva essere usato proficuamente anche in altri ambiti biologici?

Per capire come mai, richiamiamo brevemente qualche notizia sulle modalita' di vita di organismi elementari della vita delle cellule o dei batteri.

## La duplicazione cellulare e il modello malthusiano.

Tutti gli organismi viventi sono formati da cellule, le piu' piccole unita' biologiche capaci di esistenza indipendente.

L'esistenza delle cellule e' stata rilevata, per la prima volta, dal fisico inglese Robert Hooke (1635 -1703) nel 1670. Osservando con un microscopio di sua invenzione un frammento di sughero, egli scopre che questo e' composto da moltissime piccole cellette come quelle di un alveare e le battezza cellule (in latino *cellula* significa "piccola stanza").



Figura 17: Cellule di sughero - Microscopio di Hooke

Per lungo tempo le cellule vengono considerate cavita' ripiene di umori o succhi nutritivi, e il loro insieme viene detto "tessuto cellulare", come fosse una stoffa traforata da piccoli buchi. Secondo Lamarck e' a partire da questa struttura elementare che la natura, grazie al "movimento dei fluidi", riesce un po' alla volta a creare e sviluppare gli organi.

La scoperta che la cellula e' l'unita' funzionale di base di tutto il vivente e' pero' successiva: nel 1831-33 il botanico scozzese Robert Brown scopre che in **ogni cellula** dell'epidermide delle orchidee e di altre piante si trova un piccolo organo, mai osservato, che egli chiama "nucleo". Nel 1839 il fisiologo tedesco Theodor Schwann scopre il significato funzionale del nucleo di tutti i tipi di cellule (vegetali, animali) e definisce la cellula come la piu' piccola unita' vivente. Egli afferma infatti

"... esiste un principio generale di costruzione per tutte le produzioni organiche, questo principio di costruzione e' la formazione della cellula."

Gli studi di Schwann, che danno origine alla **teoria cellulare**, aboliscono la storica divisione tra mondo animale e vegetale e sostituiscono al concetto di "cellula-contenitore" quello di cellula come unita' strutturalmente e funzionalmente indipendente.

Alla fine dell'Ottocento (nel 1882) il medico e citologo tedesco Walther Flemming, con la messa a fuoco delle modalita' con cui si realizza la divisione cellulare (mitosi), completa le indagini sui processi che danno luogo alla evoluzione delle cellule.



Figura 18: F.T. Schwann (1810-1882) - W. Flemming (1843-1905) - Divisione di una cellula

Tutte le cellule si riproducono per divisione (da una "cellula madre" vengono prodotte due "cellule figlie" identiche alla cellula di partenza) e gli eventi che si realizzano tra due divisioni successive caratterizzano il cosiddetto "ciclo vitale della cellula".

Non entriamo qui nei dettagli degli eventi che si realizzano in ogni fase di questo ciclo, piuttosto ci interessa osservare che il processo di divisione che chiude ogni ciclo si modella come un'evoluzione malthusiana.

Consideriamo inizialmente una sola cellula, cioè sia  $N(0) = 1$ . Dato che dopo un evento di duplicazione si osservano 2 cellule identiche si può scrivere  $N(1) = 2N(0) = 2$ .

Se numeriamo con gli interi  $k = 0, 1, 2, 3, \dots$  gli eventi di duplicazione, se  $N(k)$  rappresenta il numero di cellule corrispondente e se, per iniziare, supponiamo che tutte le cellule duplicano nello stesso istante, alla successiva duplicazione ( $k = 2$ ), da 2 cellule identiche verranno generate 4 cellule identiche e quindi  $N(2) = 2N(1) = 2(2N(0)) = 2^2N(0) = 4$ ; dopo 3 duplicazioni si avrà  $N(3) = 2N(2) = 2^3N(0) = 8$ ,  $N(4) = 2N(3) = 2^4N(0) = 16 \dots$ , quindi, in generale il sistema dinamico

$$\begin{aligned} N(k+1) &= 2N(k) \\ N(0) &= 1 \end{aligned}$$

descriverà quantitativamente il fenomeno per ogni  $k$ . **La legge esponenziale**

$$N(k) = 2^k N(0) = 2^k \quad (2.1)$$

è la soluzione del sistema dinamico, che descrive il processo di evoluzione.

Si tratta di una legge analoga alla (1.3), con  $1 + r = 1 + n = 2$  e quindi il processo è esplosivo ( $N(k) \rightarrow \infty$  per  $k \rightarrow \infty$ ). Si noti che in questo modello abbiamo posto  $m = 0$ , cioè il numero delle cellule che non sopravvivono è considerato irrilevante, ma potrebbe essere inserito nel modello senza nessuna difficoltà.

Si noti, inoltre, che se  $N(0) = N_0 > 1$  al secondo membro nella (2.1) va sostituito il valore  $N_0$  invece di 1; ad esempio se inizialmente si considerano 10 cellule ( $N(0) = 10$ ), dopo  $n = 3$  eventi simultanei di duplicazione si osserveranno  $N(3) = 2^3 \cdot 10 = 80$  cellule, dopo  $n = 20$  duplicazioni simultanee si avranno  $N(20) = 2^{20} \cdot 10 = 10485760$  cellule e così via (come si vede il numero delle cellule che compongono la popolazione aumenta molto rapidamente).

Analogamente a quanto visto precedentemente, il fenomeno può essere descritto, per ogni  $t \in \mathbf{R}$ , da un'equazione differenziale invece che da un sistema dinamico e si può mostrare (ma qui lo omettiamo) che anche sotto forma differenziale la numerosità varia con legge

$$N(t) = N(0)2^t \quad (2.1')$$

L'osservazione che segue ci sarà utile nel seguito.

**Le funzioni esponenziali (1.4) e (2.1') sono equivalenti e descrivono quindi lo stesso tipo di fenomeno.**

Infatti se per semplicità poniamo  $N(0) = 1$ , la numerosità delle cellule al ciclo vitale (tempo)  $t$  è data da  $N(t) = 2^t$ . Se si assume che il tempo sia misurato con la nuova unità di misura

$$T = (t \ln 2)/r,$$

tenendo presente che  $t = rT/\ln 2$ , la numerosità delle cellule al tempo  $t = t(T)$  sarà data da

$$N(T) = 2^{t(T)} = 2^{rT/\ln 2}.$$

Calcolando il logaritmo naturale di ambo i membri si ha

$$\ln N(T) = \ln(2^{rT/\ln 2}) = \frac{rT}{\ln 2} \ln 2 = rT.$$

Calcolando l'esponenziale di ambo i membri si ha, come detto,  $N(T) = e^{rT}$ .

Se la cultura non ha origine da una sola cellula, ma da  $N(0) > 1$  cellule, la numerosità al tempo  $T$  sarà data da  $N(T) = N(0)e^{rT}$ .

**N.B.** Il motivo per cui per descrivere la duplicazione cellulare si preferisce usare la (1.4), invece della più espressiva (2.1') è legato alla forma particolarmente semplice che prende l'equazione di evoluzione

nel primo caso. Infatti derivando la (1.4) si ha  $N'(t) = re^{rt} = rN(t)$ : l'equazione è proprio quella di Malthus.

Il meccanismo riproduttivo delle cellule eucariote si riscontra anche in quelle procariote che, al contrario delle prime, non hanno un compartimento nucleare ben delimitato che accoglie il DNA.

E' oggi noto che le cellule procariote sono separate in due gruppi distinti, quello dei **batteri** o eubatteri, e quello degli **archei** o archeobatteri. Al contrario di quanto accade per le cellule eucariote che formano organismi multicellulari, la maggior parte delle cellule procariote e' semplice e vive isolata o in comunita' poco organizzate.

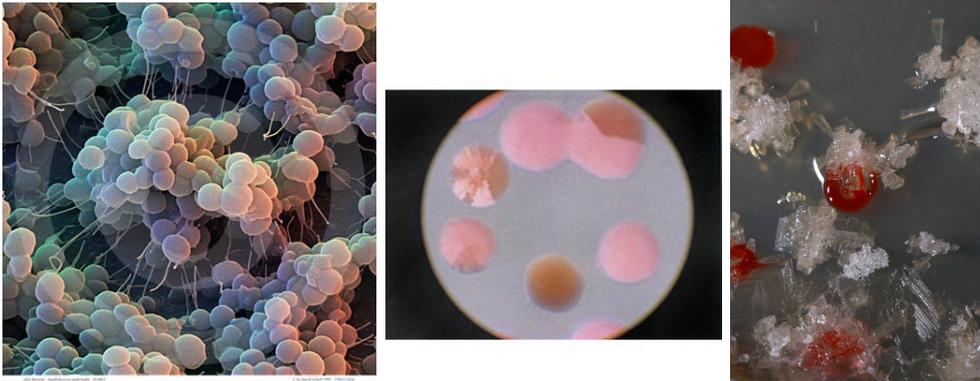


Figura 19: Due esempi di procarioti: lo stafilococco epidermidis (a sin.) che e' un batterio che aderisce a varie superfici come la cute umana o le protesi di arti; la proliferazione sulle superfici contaminate provoca gravi infezioni. L'*Halobacterium salinarum* e', nonostante il nome un membro del dominio degli archeobatteri; sopravvive in ambienti estremamente salati come le saline ed e' responsabile di una intensa colorazione rossa delle acque in cui vive (a destra)

I batteri, in particolare, vivono in una enorme quantita' di nicchie ecologiche ed hanno proprieta' biochimiche molto diversificate e, a causa della loro capacita' di crescere molto rapidamente, sono molto utilizzati come "organismi modello" per molti studi biologici di laboratorio, specialmente quelli sull'evoluzione e quelli genetici.

Come vedremo anche in quello che segue, uno tra i piu' usati di questi organismi da laboratorio e' *Escherichia coli*, il cui nome deriva da quello del suo scopritore, il tedesco Theodore Escherich. Questo batterio e' unicellulare, vive nell'intestino dell'uomo e in quello di molti altri animali come simbionte benigno, anche se occasionalmente puo' causare lievi infezioni. Anche *Escherichia coli*, che e' di piccole dimensioni (circa  $1\mu$  di lunghezza), si moltiplica per semplice divisione cellulare: il processo riproduttivo, che viene detto di **fissione binaria**, e' quindi del tutto analogo a quello delle cellule eucariote e l'evoluzione delle colonie batteriche, che e' molto rapida, puo' essere descritto mediante lo stesso modello matematico.



Figura 20: Fissione di una cellula di *Escherichia coli*

Il fatto che sia possibile scrivere un modello quantitativo per descrivere la variazione della numerosita' di una colonia di *Escherichia coli* si e' dimostrato in particolare determinante nell'esecuzione di uno degli esperimenti piu' importanti della biologia del Novecento, il cosiddetto "test di fluttuazione".

Questo esperimento, eseguito da S.Lurja e M. Delbruck nel 1943, e' stato cruciale non solo per comprendere la natura delle mutazioni nei batteri, ma ha anche fornito una importante validazione della teoria dell'evoluzione darwiniana.

L'analisi condotta dai due studiosi e' organizzata secondo il seguente schema, tipico di ogni ricerca scientifica:

- si individuano le principali cause del fenomeno,
- si costruisce un modello e se ne studiamo le conseguenze teoriche,
- con opportuni esperimenti, si verifica la correttezza delle conclusioni teoriche ottenute.

In caso di accordo tra conclusioni teoriche e evidenza sperimentale, si dichiara che il modello è una buona descrizione del fenomeno in studio.

Per comprendere bene il risultato di Luria e Delbruck, oltre al modello malthusiano, è necessario ricordare le proprietà della legge di distribuzione di probabilità di Poisson. Per comodità di chi legge le richiamiamo per sommi capi.

#### IV. Distribuzioni discrete di probabilità: la distribuzione di Poisson

*I risultati di misure sperimentali di numerosità, di lunghezza, di durata ecc. vengono, di solito, descritti da variabili numeriche e ripetendo più volte lo stesso esperimento, accade inevitabilmente, per vari motivi, che i valori ottenuti nelle misure risultino diversi. Ad esempio se misuriamo la numerosità di colture di batteri dello stesso tipo, originate dallo stesso numero di individui e lasciate evolvere per la stessa quantità di tempo, questa varierà da esperimento ad esperimento e ciò dipende non solo dalla precisione degli strumenti che usiamo per il conteggio, ma anche dal fatto che il tempo di fissione può variare da una generazione ad un'altra. In altre parole, per quanto siano accurati gli esperimenti, ripetendo più volte lo stesso esperimento, e' praticamente impossibile ottenere le stesse misure ad ogni ripetizione.*

*Le misure sono quindi **variabili aleatorie**.*

*Come si ricorderà dal corso di Calcolo e Biostatistica, un esempio elementare, e molto citato, di variabile aleatoria è il numero di volte che esce "testa" in  $N$  lanci di una moneta. Se invece del numero di volte che esce "testa" consideriamo, in particolare, il "numero di batteri che formano una colonia al tempo  $t$ ", anche in questo caso abbiamo a che fare con una variabile aleatoria.*

*Se i valori che assume una variabile aleatoria variano per interi, la variabile aleatoria e' detta "discreta", se invece sono tutti i valori reali la variabile e' detta "continua". (Per esercizio si provi a dare un esempio di variabile aleatoria discreta e uno di variabile continua).*

*Dato un certo esperimento, supponiamo di aver effettuato alcune misure (variabili aleatorie discrete). Supponiamo che queste misure non siano tutte diverse, ma che alcune di queste si ripetano: in questo caso si può calcolare la **frequenza assoluta** di ciascuna misura, cioè il numero di volte che la stessa misura si presenta.*

*L'informazione sulla frequenza assoluta di una misura non dice immediatamente se questa misura si ripete tante o poche volte. Per avere questa informazione bisogna confrontare la frequenza assoluta della misura con il numero totale delle misure eseguite: bisogna cioè calcolare la **frequenza relativa**. Ad esempio per sapere se una mutazione ad un certo locus è o meno frequente in una popolazione è necessario dire quanti individui formano la popolazione, supponiamo siano  $N$ , e quanti sono portatori della mutazione, siano  $M \leq N$ . Il numero  $M/N$  è detto la frequenza relativa della mutazione nella popolazione. E' evidente che la frequenza relativa e' tanto maggiore quanto più è prossima al valore 1.*

*Se il numero degli esperimenti che eseguiamo e' molto grande (nell'esempio precedente se  $N \rightarrow \infty$ ), ad ogni particolare misura, cioè ad ogni valore delle variabili si può associare la probabilità con cui questo valore si realizza. In un senso opportuno si può dire che la probabilità e' la frequenza relativa su un numero molto grande di prove.*

Se ad esempio si dice che la probabilita' di trovare in una coltura batterica individui resistenti ad un certo virus vale 0.002, cio' significa che, osservato un numero molto molto grande di culture, si trovano 2 batteri resistenti 2 volte ogni mille.

Se ad **ogni valore** assunto da una certa variabile aleatoria si puo' associare la probabilita' con cui questo valore si rileva, si avra' **la legge di distribuzione di probabilita' della variabile aleatoria**. Se la variabile aleatoria e' discreta, la legge di distribuzione sara' discreta.

Un esempio di legge di distribuzione discreta di probabilita', che dovrebbe essere noto dal corso di Calcolo e Biostatistica ed e' di grande importanza, e' quello **binomiale o di Bernoulli**. Ricordiamo molto brevemente di cosa si tratti.

Supponiamo che, dato un certo esperimento, si abbiano solo due esiti possibili, incompatibili tra loro. Ad esempio immaginiamo che ci interessi studiare se il numero di batteri in una coltura originata da un sol individuo possa essere superiore a  $10^6$  batteri dopo 3 ore. Gli esiti di questo esperimento sono solo due, tra loro incompatibili: dopo 3 ore infatti il numero di batteri o è superiore a  $10^6$ , oppure **non lo è**.

Genericamente diremo che nel primo caso si ha un "successo", nel secondo un "insuccesso".

Se e' noto che il successo si realizza con probabilita'  $p$ , e quindi che l'insuccesso si realizza con probabilita'  $1 - p$ , allora e' possibile stimare la probabilita' con cui un successo (o insuccesso) si realizza  $k = 0, 1, 2, \dots, N$  volte su  $N$  ripetizioni dell'esperimento (osservo  $N$  colture batteriche originate da un sol individuo e voglio calcolare che probabilita' si ha che in 2 (3, ..., oppure  $N$ ) di queste il numero di batteri è superiore a  $10^6$  dopo 3 ore).

Si noti che, in questo caso, la variabile aleatoria, sia  $X$ , conta il numero di successi ottenuti nelle ripetizioni.

In particolare, detto  $X$  il numero di successi, la formula con cui si puo' calcolare la probabilita' di avere esattamente  $X = k$  successi ( $k = 0, 1, 2, \dots, N$ ) su  $N$  prove e' data da

$$P(X = k) = \binom{N}{k} p^k (1 - p)^{N-k}. \quad (B)$$

Non ci soffermiamo sul modo in cui viene ricavata la precedente formula (a questo scopo vedere ad esempio il primo libro citato nella Bibliografia di approfondimento alla fine di questa parte), ma consideriamo ancora un esempio astratto che ne illustra l'uso.

Supponiamo che sia noto in particolare che la probabilita' di trovare in una coltura piu' di  $10^6$  batteri dopo 3 ore sia  $p = 0.001$  e quindi che la probabilita' di trovarne esattamente  $10^6$  o meno sia 0.999. La probabilita' che, considerate 5 colture, in 3 di queste si trovino piu' di  $10^6$  batteri dopo 3 ore è data da

$$P(X = 3) = \binom{5}{3} (0.001)^3 (0.999)^2 \approx 10^{-8}$$

(Per esercizio scrivere tutta la distribuzione, cioe' calcolare la probabilita' con cui su 5 colture non si trova nessuna ( $k = 0$ ) che abbia piu' di  $10^6$  batteri dopo 3 ore, che se ne trovi 1, 2 ecc. che abbiano più  $10^6$  batteri dopo 3 ore ).

Con l'aiuto della formula (B) si possono anche risolvere problemi del tipo seguente: con quale probabilita' su 5 colture in **ALMENO UNA** (o due, tre ecc) si trovano piu' di  $10^6$  batteri dopo 3 ore?

Per rispondere a questa domanda si puo' procedere in due modi del tutto equivalenti: visto che "in almeno una coltura" significa in una, oppure in due, . . . , oppure in tutte e 5, si puo' calcolare  $P(X = 1)$ ,  $P(X = 2)$ , . . . ,  $P(X = 5)$  e poi sommare tutti i valori ottenuti

$$P(X \geq 1) = \sum_{k=1}^{k=5} P(X = k).$$

Si puo' pero' anche osservare che deve essere

$$\sum_{k=0}^{k=5} P(X = k) = 1$$

infatti almeno uno degli eventi della somma si deve realizzare per forza. Quindi si ha  $P(X \geq 1) = 1 - P(X = 0)$ , e questo secondo calcolo è molto meno gravoso perche' richiede solo la valutazione di  $P(X = 0)$ . (Per esercizio si verifichi che in entrambi i modi si ottiene lo stesso risultato).

Se la legge di distribuzione di probabilità è nota, se cioe' si puo' calcolare con quale valore la variabile aleatoria  $X$  prende ogni valore  $k$ , allora e' possibile anche calcolare la media (il valore atteso) e la varianza dei valori assunti dalla variabile aleatoria che sono dati rispettivamente da

$$\langle X \rangle = \sum_{k=1}^N kP(X = k) \quad V = \sigma^2 = \langle (X - \langle X \rangle)^2 \rangle = \sum_{k=1}^N (k - \langle x \rangle)^2 P(x = k)$$

In particolare se la legge di distribuzione di probabilità e' binomiale, si puo' dimostrare che le formule precedenti diventano, in particolare  $\langle X \rangle = Np$  e  $V = Np(1 - p)$ .

Si puo' quindi ricavare, in particolare, che su  $N = 5$  colture, in media in  $5 \cdot (0.001) = 1/200$ , quindi in meno di una, troveremo  $10^6$  batteri dopo 3 ore.

Se siamo interessati alla probabilità di ripetizione di **eventi molto rari**, cioe' aventi una piccola probabilità di realizzazione su moltissime ripetizioni ( $p \approx 0$ ,  $N \rightarrow \infty$ ), la legge di distribuzione binomiale diventa legge di distribuzione di Poisson, dal nome del matematico Simeon-Denis Poisson (1781-1840), che per primo l'ha ricavata.

Se  $\langle X \rangle = m$  e' la media della variabile aleatoria, tale legge e' data da

$$P(X = k) = \frac{m^k e^{-m}}{k!}.$$

Si puo' dimostrare che se la distribuzione di probabilità e' di Poisson, valgono le seguenti uguaglianze

$$\langle X \rangle = m = V = \sigma^2$$

cioe' se la probabilità di una variabile aleatoria e' distribuita in accordo con la distribuzione di Poisson, media e varianza assumono lo stesso valore.

## Il test di fluttuazione (S.E. Luria e M. Delbruck (1943)).

Un limitato numero di lavori scientifici ha fornito un contributo fondamentale allo sviluppo di una disciplina o ha determinato una significativa modifica nel modo di organizzare le conoscenze nell'ambito di una particolare problematica; il risultato di Luria e Delbruck, che descriviamo in dettaglio, e' uno di questi e la sua rilevanza nell'ambito della biologia e' stata molto grande.

- **Breve introduzione al fenomeno.** Nel 1866 Mendel, pur ignorando l'esistenza dei cromosomi e della meiosi, attribuisce ad unita' discrete - oggi li definiamo "geni" - la capacità di esser trasmesse da generazione in generazione per determinare il fenotipo dell'individuo.

Nel 1869 lo svizzero Friedrich Miescher aveva individuato la molecola di DNA e fin dai primi del '900 era noto che i cromosomi erano formati proprio da questa molecola

All'inizio del 1900 i batteri venivano considerati troppo semplici per avere geni, per esser soggetti a mutazioni ereditabili o per riprodursi sessualmente. Era pero' noto agli studiosi il fatto che una cultura batterica pura, se attaccata da un virus batteriofago, in poche ore diventava limpida come se le cellule, sensibili al virus, fossero state distrutte. Dopo una incubazione ulteriore di alcune ore (talvolta giorni), la cultura ritornava pero' torbida, come se si fosse sviluppato un variante batterico resistente all'azione del virus (variante originario). Questo variante, isolato e liberato dal virus, in molti casi mostrava di mantenere la resistenza all'azione del virus anche se coltivato per molte generazioni in assenza del virus: risultava cioe' stabile. Mentre il ceppo sensibile assorbiva velocemente il virus, il variante resistente non mostrava, in genere, alcuna affinita' con quest'ultimo.

Il fenomeno dei varianti batterici appariva anche in culture di cloni derivanti da una singola cellula; sebbene tutti i batteri in questo caso dovessero risultare identici, alcuni sembravano essere sensibili all'azione del virus, altri resistenti. Questo fatto sperimentale risultava inspiegabile.

- **I protagonisti.** Max Delbrück (1906-1981) e Salvador Luria (1912-1991), lavorando insieme durante la seconda guerra mondiale nei laboratori di americani di Cold Spring Harbor, idearono un modello teorico ed un test sperimentale in grado di comprendere i meccanismi dell'ereditarietà nelle culture batteriche.

Max Delbrück, nato a Berlino nel 1906, si era formato come fisico alla scuola del grande Max Born. Aveva avuto esperienze nel campo della meccanica quantistica e, negli anni '30 del Novecento, aveva iniziato ad interessarsi a questioni di biologia nei laboratori danesi del fisico Niels Bohr. A partire dagli anni '40 si era trasferito in America e nel 1941, ad un congresso, aveva incontrato Luria ed aveva iniziato a collaborare con lui su problemi riguardanti il comportamento delle popolazioni batteriche. I due studiosi fondarono un gruppo noto poi come *gruppo del fago* (il virus che attacca la popolazione e' detto batteriofago o semplicemente fago).

Salvador Luria, nato nel 1912 e laureato in medicina a Torino, aveva inizialmente indirizzato le sue ricerche verso gli studi di radiologia. A Parigi, nel laboratorio dei coniugi Curie, aveva sviluppato un interesse per i problemi connessi con i virus batterici. Per continuare ad occuparsi di questi problemi si era trasferito in America dove nei laboratori di Cold Spring Harbor tentava di individuare, attraverso l'azione di virus, la natura fisica dei geni dei batteri.

Le ricerche di Luria e Delbrück, e la collaborazione dei due con Alfred Hershey, ebbero il massimo riconoscimento del Nobel per la Medicina nel 1969.



Figura 21: M.Delbrück, A. Hershey e S.Luria

- **Le ipotesi interpretative del fenomeno.** Focalizzando l'attenzione sulla prima generazione dei varianti, per spiegare la loro origine e in linea con le conoscenze dell'epoca, furono formulate due ipotesi teoriche.

( $I_1$ ) *Ipotesi di immunità acquisita (ed ereditaria).* I batteri della coltura interagiscono con il virus ed una piccola frazione sopravvive all'attacco. Si può supporre che ciò sia dovuto al fatto che alcuni individui nella coltura siano già predisposti alla sopravvivenza (eventualmente a causa di opportune condizioni fisiologiche) e, dopo l'attacco del virus, la progenie di questi individui resistenti sia immune e non assorba più il virus stesso.

Ricordiamo brevemente i motivi per i quali questa ipotesi può essere definita di *tipo lamarckiano*.

Come abbiamo visto nella parte introduttiva, Jean Baptiste Monet, cavaliere di Lamarck (1744-1829) fu il primo scienziato a formulare in modo completo e coerente una teoria evuzionistica.

Non è questo il contesto per trattare dettagliatamente le idee di Lamarck (per maggiori dettagli si può consultare, ad esempio, il libro di P. Duris e G. Gohau "Storia della biologia", già citato nella bibliografia dell'introduzione); ricordiamo soltanto brevemente, perché sono utili per capire quello che segue, il contenuto dei due principi fondamentali della sua teoria evuzionistica, conosciuti con i nomi di "Principio di uso e non uso degli organi" e "Principio dell'ereditarietà dei caratteri acquisiti".

Nel primo principio viene espressa l'idea che in ogni organismo completamente sviluppato, l'impiego frequente e continuo di certi organi conduce alla fortificazione degli organi stessi, mentre l'assenza costante di uso li indebolisce progressivamente e conduce nel tempo alla loro scomparsa.

La seconda legge è enunciata nel modo seguente dall'autore stesso

"... tutto ciò che la natura ha fatto acquisire o perdere agli individui per influenza delle circostanze alle quali la loro razza si trova da lungo tempo esposta, e di conseguenza, per effetto dell'uso predominante di tale organo o

del suo costante non uso, viene conservato attraverso le generazioni ai nuovi individui che ne derivano, purché i cambiamenti acquisiti siano comuni ai due sessi o almeno a quelli che hanno prodotto questi nuovi individui”.

In accordo con queste leggi, una possibile spiegazione del comportamento dei batteri potrebbe quindi essere la seguente: la maggioranza dei batteri esposti al virus soccomberebbe (...*per influenza delle circostanze alle quali la loro razza si trova da lungo tempo esposta...*); i sopravvissuti acquisirebbero l'immunità, che, essendo comune a tutti gli individui, risulterebbe da quel momento in poi, un carattere conservato attraverso le generazioni.

( $I_2$ ) *Ipotesi di mutazione ereditaria all'immunità*. In questa ipotesi i varianti originari sarebbero "individui" che in qualche momento della loro evoluzione, in modo del tutto indipendente dalla presenza del virus, avrebbero subito una mutazione alla resistenza. In altre parole, alcuni batteri sarebbero resistenti al virus anche **prima** dell'immissione del virus. I loro discendenti, ereditandone il patrimonio genetico, risulterebbero quindi anch'essi resistenti al virus.

Questa ipotesi può essere definita di *tipo darwiniano*. Ricordiamo brevemente, anche in questo caso, da quali idee risulti questa definizione.

Come si è detto nell'introduzione, il meccanismo proposto da C. Darwin per spiegare l'evoluzione è quello della selezione naturale. L'insieme delle forze naturali, delle pressioni che l'ambiente produce sugli individui, ha come effetto l'adattamento alle condizioni di vita. Gli organismi che casualmente sono più idonei all'ambiente in cui vivono, si riproducono in maggior numero, trasmettendo alla progenie le caratteristiche necessarie alla sopravvivenza. Affinché la selezione operi, favorendo per la sopravvivenza i più adatti all'ambiente in cui evolvono, occorre dunque che vi siano differenze individuali, che possono insorgere in seguito a mutazioni.

In accordo con queste diverse idee una interpretazione del fenomeno potrebbe essere la seguente. All'istante in cui viene in contatto con il virus, la popolazione dei batteri è composta da due tipi diversi di individui: i sensibili al virus e i resistenti. I resistenti (varianti originari) sopravvivono all'azione della selezione operata dal virus perché una mutazione, subita precedentemente, li ha resi più "adatti" alla sopravvivenza quando esposti all'azione del virus. Questi batteri sono stabili visto che la resistenza è trasmessa alla progenie.

Con il loro esperimento Luria e Delbrück verificano definitivamente che la seconda interpretazione è quella corretta e cioè, oltre a chiarire i meccanismi ereditari dei batteri, costituisce una prova della correttezza della teoria darwiniana dell'evoluzione.

## - Il modello teorico.

1. *L'evoluzione dei batteri è malthusiana*. Come abbiamo già ricordato, la moltiplicazione delle popolazioni batteriche ha caratteristiche analoghe a quelle di tutte le popolazioni di cellule: ogni batterio infatti, dopo aver raggiunto una dimensione fissata e tipica della specie cui appartiene, si riproduce per fissione binaria, producendo due cellule identiche.

La numerosità di una cultura (popolazione) di batteri può quindi essere prevista, almeno in un intervallo di tempo non troppo lungo, utilizzando il modello di duplicazione  $N(\tau) = 2^\tau N(0)$ , dove  $\tau$  è il tempo proprio di fissione della cellula e  $N(0)$  è la numerosità iniziale delle cellule (si ha  $N(0) = 1$  se la cultura ha origine da una sola cellula).

Abbiamo già visto che non è difficile, trasformando la variabile  $\tau$ , ricondurre il precedente modello ad una legge malthusiana del tipo (1.5),  $N(t) = N(0)e^{rt}$ , che come già osservato, è la soluzione dell'equazione differenziale  $N'(t) = rN(t)$  con dato iniziale  $N(0)$  (se il tasso di mortalità  $m$  è trascurabile, allora  $r = n = 1$ ).

Una ulteriore osservazione che è utile nel seguito e che abbiamo già fatto, è che se  $N(t')$  è la numerosità della cultura ad un certo istante  $t' \geq 0$ , la precedente legge malthusiana implica che al tempo  $t > t'$  la numerosità sia

$$N(t) = N(t')e^{r(t-t')} \quad (2.2).$$

Cosa si può dire nel caso in cui l'interpretazione del fenomeno sia di tipo lamarckiano?

2. *Previsione sulla numerosità dei varianti originari nell'ipotesi di immunità acquisita*. Se la spiegazione del fenomeno è di tipo lamarckiano, considerate  $C$  colture identiche generate all'istante  $t'$  da 1 cellula ( $N(t') = 1$ ), se  $t_v$  è l'istante in cui il virus viene a contatto con i batteri, per la (2.2), in ogni coltura in questo istante ci sono

$$N(t_v) = e^{t_v - t'}$$

batteri, quindi in  $C$  colture, in totale se ne conteranno  $CN(t_v) = Ce^{t_v - t'}$ .

Dopo l'immissione del virus si osserva che i sopravvissuti all'attacco del virus sono molto pochi. Inoltre questi resistenti sono **distribuiti in modo casuale** nelle  $C$  colture, cioè, dopo l'attacco, in una coltura sopravvivono  $R_1$  batteri, in un'altra ne sopravvivono  $R_2$  ... nella  $C$ -esima ne sopravvivono  $R_C$ . La media aritmetica dei batteri sopravvissuti in ogni coltura è quindi

$$R_M = \frac{R_1 + R_2 + \dots + R_C}{C}$$

Dato che i valori  $R_i$ ,  $i = 1, 2, \dots, C$  sono molto piccoli e visto che i resistenti sono casualmente distribuiti nelle colture, si può assumere che la probabilità  $p$  di trovare resistenti in una coltura sia distribuita con legge di Poisson. Come abbiamo ricordato sopra, una delle proprietà di questa legge di distribuzione è che **la media è uguale alla varianza  $V$** . Ricordando che  $\sqrt{V} = \sigma$ , (la deviazione standard è uguale alla radice quadrata della varianza) e che la deviazione standard dà la fluttuazione dei valori osservati intorno alla media, si può stimare che, in questa ipotesi, in ogni coltura il numero di batteri resistenti vari nell'intervallo

$$I = [R_M - \sigma = \frac{\sum_{i=1}^C R_i}{C} - \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^C R_i}{C}}, \quad R_M + \sigma = \frac{\sum_{i=1}^C R_i}{C} + \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^C R_i}{C}}].$$

(Si noti che l'intervallo  $I$  ha una ampiezza piccola, dato che i valori  $R_i$  sono piccoli e quindi anche  $\sqrt{\frac{\sum_{i=1}^C R_i}{C}}$  è piccolo).

Se invece si assume l'ipotesi darwiniana, che conclusioni si possono trarre?

3. *Previsione sulla numerosità dei varianti originari nell'ipotesi di mutazione all'immunità*. Nel caso che sia vera un'ipotesi di tipo darwiniano, si può supporre che nel corso del suo ciclo vitale ogni batterio abbia in qualunque momento, quindi anche prima dell'immissione del virus, una certa probabilità di mutare da sensibile a resistente (dove con il termine resistente si intende che il batterio non sarà ucciso se esposto all'azione del virus). I discendenti dei batteri resistenti saranno anch'essi resistenti, a meno che non intervengano retromutazioni.

Se consideriamo come nel caso precedente,  $C$  colture identiche, ciascuna conterrà, all'istante in cui viene immesso il virus, cloni di varie grandezze di batteri resistenti. Inoltre, visto che le mutazioni intervengono ad un qualunque istante, un campione di una coltura prelevato al tempo  $t$  sarà formato dalla progenie dei batteri mutati prima di  $t$  e dagli eventuali mutati proprio all'istante  $t$ . Quanti resistenti si trovano?

La risposta può essere trovata ragionando per passi.

(a) Determiniamo, per prima cosa, quante mutazioni si verificano fino al tempo  $t$ .

Se indichiamo con  $m(t)$  il numero di mutazioni cui è soggetto un batterio di una coltura fino al tempo  $t$ , detto  $(t, t + \Delta t)$ , un intervallo di tempo di lunghezza  $\Delta t > 0$ , poniamo che  $a$  rappresenti il tasso di mutazione per batterio nello stesso intervallo. Per definizione il tasso di mutazione è dato dal numero di mutazioni che si sono realizzate in un intervallo di tempo, quindi si ha

$$a = \Delta m / \Delta t,$$

dove  $\Delta m = m(t + \Delta t) - m(t)$  rappresenta la variazione del numero delle mutazioni che si verificano nell'intervallo  $\Delta t$ .

Se consideriamo una popolazione batterica che si evolve dal tempo  $t'$  al tempo  $t$  ( $t' < t$ ), la numerosità della popolazione è data dalla (2.2), cioè  $N(t) = N(t')e^{t-t'}$  e il numero dei batteri. Se  $a$  è il tasso di mutazione per batterio, nell'intervallo  $\Delta t$  si osserveranno nella popolazione, composta da  $N(t)$  batteri,  $\Delta m = aN(t)\Delta t = aN(t')e^{t-t'}\Delta t$  mutazioni.

Dividendo ambo i membri per  $\Delta t$  e calcolando il limite per  $\Delta t \rightarrow 0$ , dalla precedente relazione si ottiene la legge con cui evolvono le mutazioni

$$m'(t) = aN(t')e^{t-t'}$$

(notare che il secondo membro non dipende da  $m(t)$ ). Se moltiplichiamo per  $dt$  ambo i membri e calcoliamo l'integrale da  $t'$  a  $t$  si ha, tenendo conto di (2.2),

$$m(t) - m(t') = aN(t')e^{-t'}(e^t - e^{t'}) = aN(t')(e^{t-t'} - 1) = a(N(t) - N(t')). \quad (2.3)$$

E' evidente che se si considerano  $C > 1$  colture la (2.3) si riscrive

$$m(t) - m(t') = Ca(N(t) - N(t')). \quad (2.4)$$

Se supponiamo che  $t' < t$ , sia un'istante precedente a quello in cui si realizza la prima mutazione, risulta  $m(t') = 0$ , e se trascuriamo  $N(t')$  visto che e' molto piu' piccolo di  $N(t)$ , l'ultima relazione si riscrive, con buona approssimazione

$$m(t) \approx CaN(t) \quad (2.5)$$

e la (2.5) ci dice che il numero di mutazioni intervenute fino all'istante  $t$  in  $C$  colture batteriche si ottiene come il prodotto  $CN(t)$ , numero totale di batteri, per il tasso di mutazione  $a$ .

Visto che la (2.2) si scrive, in modo equivalente nella forma  $N(t') = N(t)e^{-(t-t')}$ , qualunque sia l'istante  $t'$ , dalla (2.5) si ricava un'osservazione che sara' utile nel seguito. Se l'istante in cui si realizza la prima mutazione e'  $t_M$ , ( $m(t_M) = 1$  con  $t' < t_M < t$ ), dalla (2.5) si puo' scrivere

$$m(t_M) = 1 \approx CaN(t_M) = CaN(t)e^{-(t-t_M)}. \quad (2.6)$$

Moltiplicando ambo i membri per  $e^{(t-t_M)}$ , la (2.6) si scrive, equivalentemente,  $e^{t-t_M} = CaN(t)$ , da cui, calcolando il logaritmo di ambo i membri, si ricava che

$$t - t_M = \ln(CaN(t)) \quad (2.7)$$

**cioe' la lunghezza di un intervallo temporale che ci separa dalla prima mutazione puo' esser calcolata come il logaritmo del prodotto del tasso di mutazione  $a$ , per il numero  $CN(t)$ , numerosita' totale dei batteri al tempo  $t$ .**

(b) Calcoliamo ora il numero dei batteri resistenti presenti in una coltura ad un qualunque istante  $t$  (successivo sia alla prima mutazione sia all'istante  $t_v$  di immissione del virus ( $t_M < t_v \leq t$ )).

Come detto sopra, la numerosita'  $r(t)$  dei batteri resistenti ad un qualunque tempo  $t$  e' data dalla progenie dei resistenti cui si deve aggiungere il numero dei batteri mutati fino quell'istante, che in ogni coltura sono in numero di  $aN(t) = aN(t_M)e^{t-t_M}$  (vedi la (2.6)).

In altre parole, si puo' scrivere una legge di evoluzione per le popolazioni dei batteri resistenti di una coltura nella forma

$$r'(t) = r(t) + aN(t) = r(t) + aN(t_M)e^{t-t_M}, \quad (2.8)$$

La (2.8), che e' una equazione differenziale di tipo malthusiano nell'incognita  $r(t)$  con l'aggiunta di un *termine noto*, puo' essere risolta come abbiamo visto, ponendo  $h(t) = 1$ , e  $g(t) = aN(t_M)e^{t-t_M}$ .

Supponendo che sia  $r(t_M) = 0$  (non ci sono resistenti fino alla prima mutazione), non e' difficile ricavare, in particolare, che

$$r(t) = aN(t_M)(e^{t-t_M})(t - t_M) = aN(t)(t - t_M). \quad (2.9)$$

Si noti subito che la (2.9) fornisce una interessante indicazione: visto che se  $t$  e' grande, certamente e'  $t - t_M > 1$ , si ha che

$$r(t) \geq aN(t),$$

**cioe' un certo tempo dopo la prima mutazione, la numerosita' dei resistenti e' maggiore di quella dei mutati.**

Tenendo conto della (2.7), si puo' anche esprimere  $r(t)$  come funzione del tasso di mutazione  $a$ , del numero  $C$  delle colture che si considerano e della numerosita' dei batteri al tempo  $t$ . Si ha infatti

$$r(t) = aN(t) \ln(CaN(t)). \quad (2.10)$$

Si noti che, poiche' sia il numero dei batteri resistenti  $r(t)$  che  $CN(t)$  sono ricavabili sperimentalmente, la (2.10) e' un'equazione nell'incognita  $a$ , che si puo' risolvere (vedi punto seguente).

Luria e Delbruck, utilizzando la previsione teorica (2.10) e i risultati sperimentali su  $r(t)$  e  $N(t)$ , scoprirono che il tasso di mutazione delle popolazioni batteriche risultava estremamente basso (circa uno su un centinaio di milioni), e cio' spiega anche perche' fosse cosi' difficile studiare questo fenomeno.

(c) Riassumiamo cio' che abbiamo ottenuto fino a questo punto e facciamo una semplice simulazione quantitativa.

Se l'ipotesi lamarckiana interpreta correttamente il fenomeno in studio, allora, ripetuto l'esperimento in  $C$  colture, e se  $R_M$  e' il numero medio di resistenti, si puo' stimare che il numero dei batteri resistenti deve essere contenuto nell'intervallo di valori

$$[R_M - \sqrt{R_M}, R_M + \sqrt{R_M}],$$

visto che  $\sigma = \sqrt{V} = \sqrt{R_M}$ .

Se invece e' vera l'ipotesi darwiniana, detto  $a$  il tasso di mutazione, al tempo  $t$  bisogna aspettare

$$r(t) = aN(t) \ln(CaN(t))$$

batteri resistenti.

Per capire la differenza di previsione tra i due risultati, confrontiamoli, in un caso concreto molto semplice.

Consideriamo  $C = 4$  colture generate da una singola cellula.

Supponiamo ora che il virus venga immesso nella cultura dopo 10 generazioni (duplicazioni) ( $t_v = 10$ ). Per contare la numerosita' dei batteri dopo  $t_v = 10$  suddivisioni usiamo il modello malthusiano in cui bisogna riscalare il tempo. Si ha che  $t_v = 10 \Rightarrow t = 10 \ln 2 \approx 7$  unita' di tempo. La numerosita' corrispondente e' dunque  $N(7) = e^7 \approx 1101$  cellule in ogni cultura: in totale in 4 colture si troveranno quindi  $1101 \times 4 = 4404$  cellule.

Supponiamo che l'interpretazione del fenomeno sia di tipo lamarckiano e che si osservino in totale 20 cellule resistenti distribuite casualmente; in media in ogni cultura si avranno  $R_M = 20/4 = 5$  cellule resistenti e la probabilita' di trovare resistenti e'  $p = 20/4404 \approx 0.005$ . Questo valore e' molto basso, il numero medio di resistenti e' noto, possiamo quindi supporre che la probabilita' di trovare resistenti sia distribuita poissonianamente. La media dei resistenti deve essere uguale alla varianza cioe'  $V \approx 5$ , quindi, approssimando  $\sigma = \sqrt{V} \approx 2$ , in ciascuna cultura ci si devono aspettare fra 3 e 6 cellule resistenti. Questo numero e' molto piccolo e, soprattutto, non varia molto da cultura a cultura.

(Si noti che se il virus e' immesso dopo 15 suddivisioni (cioe' dopo  $t \approx 10$  unita' di tempo riscalato) si avranno  $N(10) \approx 20589$  cellule in ogni cultura. Se si trovano anche in questo caso 20 cellule resistenti, cioe' in media 5 cellule per cultura, diminuirà solo la probabilita' di trovare nella cultura cellule resistenti ( $p \approx 0.0002$ ) ma non la distribuzione di batteri resistenti per cultura che deve essere uguale a quella del caso precedente.)

Se invece, nelle stesse condizioni precedenti, interpretiamo il fenomeno nello schema darwiniano, ricaviamo il numero totale dei resistenti in ogni cultura dalla (2.9).

Si ha quindi

$$r(7) = aN(7)(7 - 1) = 6606a$$

Se supponiamo che le mutazioni alla resistenza si realizzano sin dalla prima generazione ( $T_M = 1$ ), il tasso di mutazione  $a$  si puo' ricavare dalla (2.6). Visto che risulta  $m(t_M) = 1$ , e che  $N(1) = e \approx 3$ , si ha  $1 = aN(1) = 12a$  e quindi  $a \approx 0.33$ .

Sostituendo nella relazione che calcola il numero totale dei resistenti si ha quindi

$$r(7) \approx 2202.$$

Se invece la prima mutazione si realizza alla seconda generazione, ripetendo il precedente ragionamento si avrebbe  $a \approx 0.11$  e quindi

$$r(7) \approx 734.$$

Se infine la prima mutazione si realizza alla terza generazione, ripetendo il precedente ragionamento si avrebbe  $a \approx 0.04$  e quindi

$$r(7) \approx 245.$$

In definitiva il numero dei resistenti "fluttua" molto e questa variazione dipende proprio dalla generazione in cui si realizza la prima mutazione.

Come si vede le previsioni quantitative sono molto diverse nei due casi; per decidere quale interpretazione del fenomeno sia accettabile, si deve trovare conferma negli esperimenti.

- **La procedura sperimentale.** Per verificare quale delle due previsioni fosse corretta Luria e Delbruck hanno eseguito molti esperimenti utilizzando il batterio *Escherichia coli B*, mentre il virus batterico inoculato era di tipo  $\alpha$ .



Figura 22: *Escherichia-coli* e un virus di tipo alfa

Si rimanda al lavoro originale per la descrizione dettagliata della procedura sperimentale, riportiamo qui solo i risultati relativi al numero di batteri resistenti individuati in una serie di culture simili. I due autori eseguono serie di 5 e fino a 100 culture in parallelo, con piccoli inoculi uguali. Per essere sicuri che i risultati osservati non dipendano dal tipo di coltura, le culture considerate sono di 3 tipi diversi: (a) da 10ml. in brodo areato, (b) da 2ml. in brodo, (c) da 2 ml. in terreno sintetico. Tutte vengono fatte crescere fino al raggiungimento del titolo massimo. Le colonie di resistenti vengono individuate in intervalli di tempo diversi, notando che le colonie piu' grandi e piu' piccole vengono osservate rispettivamente dopo 12-16 ore e 18-24 ore dall'incubazione.

Per avere un'idea del conteggio dei batteri resistenti effettuato dopo 24-48 ore in una serie di culture, riportiamo una tavola con alcune delle osservazioni di Lurja e Delbruck

N. culture	100		87	
	Batteri resistenti	n. cult	Batteri resistenti	n. cult
	0	57	0	29
	1	20	1	17
	2	5	2	4
	3	2	3	3
	4	3	4	3
	5	1	5	2
	6 - 10	7	6 - 10	5
	11 - 20	2	11 - 20	6
	21 - 50	2	21-50	7
	51 - 100	0	51-100	5
	101-200	0	101-200	2
	201-500	0	201-500	4
	501-1000	1	501-1000	0
Media resistenti per campione	10.12		28.6	
Varianza	6270		6431	

Si nota subito che in ogni esperimento **il numero dei batteri resistenti fluttua molto e il numero medio dei resistenti non e' uguale alla varianza.** cio' induce ad escludere, con sicurezza, l'ipotesi di immunita' acquisita che prevede che i valori siano piccoli e simili.

La procedura sperimentale conferma quindi che i batteri, come gli organismi piu' complessi, subiscono mutazioni (devono quindi essere dotati di DNA) e queste possono realizzarsi in ciascuna cellula in qualunque momento dell'evoluzione.

In accordo con l'interpretazione darwiniana, il virus, agendo come fattore selettivo, permette la sopravvivenza solo di quelle cellule che hanno subito la mutazione e della loro progenie.

Dopo questa importante conclusione di carattere generale, il passo successivo di Luria e Delbruck e' quello di verificare che le previsioni teoriche fatte nell'ipotesi di mutazione fossero sufficientemente in accordo con i risultati sperimentali.

Se si tiene conto dei risultati nell'ultima riga delle tabelle (rapporto deviazione standard/media, valori attesi (teorici) e valori sperimentali), si nota che in quasi tutti i casi lo scarto fra i due valori e' contenuto, e cio' avvalorava definitivamente la seconda ipotesi.

Se si riflette poi sul fatto che le precedenti discrepanze possono derivare da alcune delle semplificazioni contenute nel modello:

- e' possibile che qualche mutazione sia avvenuta prima del tempo considerato nel modello;
- nel modello il tasso di mutazione e' stato assunto indipendente dallo stato fisiologico dei batteri, mentre e' possibile che questo sia maggiore per popolazioni in crescita;
- l'ipotesi di transizione istantanea da sensibile a resistente assunta nel modello potrebbe essere troppo semplificativa visto che il carattere resistenza al virus potrebbe svilupparsi dopo qualche generazione; si puo' concludere, con gli autori, che pur lasciando aperti alcuni problemi minori in seguito risolti, nel lavoro del 1943 viene fornita una prova teorica, con evidenza sperimentale, del fatto che l'origine di batteri resistenti sia da attribuire a mutazioni intervenute indipendentemente dall'inoculo del virus e prova, di conseguenza, l'esistenza di una struttura genetica anche per le popolazioni batteriche.

## Evoluzione malthusiana e virus

I virus non sono cellule viventi, ma particelle prive di apparato metabolico che sopravvivono solo con l'aiuto di "cellule-ospite". Infettando infatti una di queste cellule i virus ne alterano i processi vitali, orientandoli verso la replicazione dei geni virali e la produzione di nuovi virus. Proprio perche' tutti gli aspetti della propagazione virale dipendono dalla cellula ospite, anche la replicazione virale puo' essere descritta da una legge di tipo malthusiano.

Mostriamo su un esempio come un modello del tipo (1.9) (modello malthusiano con immigrazione o emigrazione costanti) possa essere utilizzato per comprendere meglio alcuni meccanismi di una terribile malattia epidemica dei nostri giorni, l'AIDS, che e' causata dal virus HIV.

Questo risultato e' interessante perche' ha permesso, nel 1994, al gruppo di ricerca di David Ho del Cedars-Sinai Medical Center di Los Angeles negli Stati Uniti di suggerire, per la cura dell'AIDS, la famosa *terapia combinata* che attualmente garantisce agli ammalati una buona probabilita' di sopravvivenza.

### L'esperimento di di D. Ho e la terapia combinata nella cura dell'AIDS

Ricordiamo, molto brevemente, che l' HIV (Human Immunodeficiency Virus) e' un retrovirus contenente un singolo filamento di RNA che, entrato in una cellula-ospite, viene convertito in una molecola di DNA a doppio filamento per l'azione di un enzima detto **trascrittasi inversa**. Un altro enzima codificato dal virus, l'**integrasi**, inserisce questo nuovo DNA in quello delle cellule ospite. Un terzo tipo di enzima, **la proteasi**, ha infine il compito di produrre nuove particelle virali.

Le cellule-bersaglio dell'HIV sono le T helper, che stimolano le risposte immunitarie di altre cellule come i macrofagi; per penetrarvi il virus utilizza, paradossalmente, la proteina corecettore CD4 il cui ruolo e' proprio quello di riconoscere cellule infette. (Non e' difficile, per il lettore interessato, reperire anche in rete una enorme quantita' di informazioni dettagliate sull'HIV che possono integrare le pochissime informazioni qui presentate).



Figura 23: Il virus HIV attacca cellule T helper

L'HIV e' trasmesso, nella maggior parte dei casi, per contatto sessuale o per condivisione di siringhe infette. L' infezione si manifesta con una prima fase "acuta", relativamente breve, in cui il virus produce cellule virali e i malati manifestano i sintomi di una forte influenza. Alla fine di questa fase subentra un periodo lungo (in qualche caso piu' di un decennio) privo di sintomi, in cui la carica virale si mantiene quasi costante a livelli molto minori di quelli della fase iniziale (fase di pseudolatenza).

Questa fase termina con una ripresa della crescita vertiginosa delle cellule virali, che causa la vera e propria malattia, detta AIDS (Acquired ImmunoDeficiency Syndrome). Durante la malattia si assiste ad una drastica diminuzione delle cellule immunitarie, che in un individuo sano sono circa  $1000\text{cell}/\mu\text{l}$ , mentre nella fase di AIDS possono ridursi anche in numero minore di  $200\text{ cell}/\mu\text{l}$ . In questa fase, il malato, senza difese, e' aggredito da molti tipi di infezioni e soccombe.

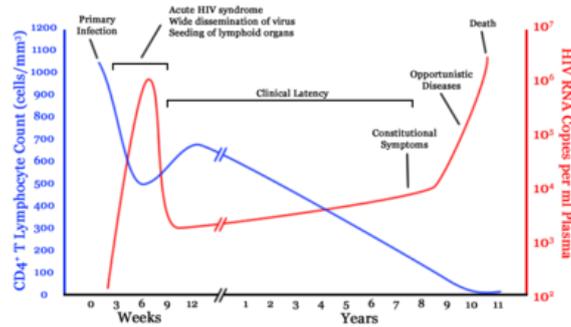


Figura 24: Fasi dell'infezione da HIV

Dopo molti tentativi infruttuosi per individuare una terapia efficace per la cura dell'AIDS, si e' pensato che un farmaco in grado di inibire o la trascrittasi inversa o la proteasi potesse essere utile visto che il blocco dell'azione di uno dei due enzimi, impedendo l'inizio del ciclo vitale o la replica delle cellule infette, rende il virus innocuo. Ad oggi pero' i ruoli giocati dai singoli enzimi non sono compresi in tutti i dettagli, quindi le terapie non possono essere finalizzate con accuratezza. Di conseguenza, per prudenza, si ricorre ad un cocktail delle medicine disponibili (una terapia combinata) che inibiscono, per quanto possibile, l'azione di entrambi gli enzimi.

Uno dei passi fondamentali per mettere a punto dosi adeguate di farmaci inibitori e' quello di comprendere bene la dinamica delle cellule virali durante la lunga fase di "equilibrio" (pseudolatenza). A questo scopo e' stato ideato un modello matematico molto semplice, che ha permesso di scoprire che, contrariamente a quanto si pensava, anche in questa fase la carica virale e' molto alta.

Per formulare il modello, supponiamo che  $V(t)$  rappresenti il numero delle cellule virali al tempo  $t$ . L'evoluzione propria delle cellule virali avviene per duplicazione, quindi la funzione  $V(t) = V_0 e^{rt}$  descrive bene la variazione della numerosita' a qualunque tempo  $t$ , se sono noti il tasso netto di crescita  $r = n - m$  e il numero iniziale di cellule  $V_0$ .

Se nella fase di pseudolatenza si blocca l'integrasi e la trascrittasi inversa, certamente cessa la produzione vertiginosa di nuove cellule virali e quindi si puo' supporre che sia  $n \approx 0$  e  $V(t) = V_0 e^{-mt}$ : le cellule virali decadono sia per un processo di morte naturale sia a causa dell'azione del sistema immunitario. In questa fase potrebbe pero' essere prodotto anche un certo numero costante di cellule infette, sia  $v$ . L'obiettivo e' quello di valutare se  $v$  sia o meno trascurabile per valutare il ruolo della proteasi.

Un modello di evoluzione di  $V(t)$  che tenga conto della dinamica descritta potrebbe quindi essere

$$V'(t) = -mV(t) + v \quad (2.11)$$

cioe' la variazione della numerosita' avviene a causa del decadimento delle cellule virali, e per la presenza di un certo numero quasi costante di cellule infette. La (2.11) e' analoga al modello malthusiano con "immigrazione" costante (1.9).

Poiche' nella fase intermedia si verifica sperimentalmente che le cellule virali sembrano mantenere sostanzialmente invariata la loro numerosita' (c'e' equilibrio), si deve avere  $V'(t) = 0$  e quindi, dalla (2.11), deve essere

$$V(t) = V_{eq} = v/m \quad (2.12)$$

per ogni  $t \geq 0$ . Si vuole valutare  $v$ , tenendo conto del fatto che e' sperimentalmente noto che nella fase di pseudolatenza  $V_{eq}$  e' dell'ordine di  $10^6/10^7$  cellule virali per  $cm^3$ . Bisogna quindi valutare quale sia il valore di  $m$ , tasso di decadimento proprio delle cellule virali.

Per calcolare questo tasso si puo' osservare che se e'  $n \approx 0$ , il numero delle cellule si calcola in accordo con la legge  $V(t) = V_0 e^{-mt}$ , dove  $t$  puo' essere contato in unita' di dimezzamento (cioe' se a  $t = 0$  si ha  $V(0) = V_0$ ,  $t = T$  indica l'istante in cui si ha  $V(T) = V_0/2$ ,  $t = 2T$  indica l'istante in cui si ha  $V(2T) = V_0/4$  ecc. )

Se il dato iniziale  $V_0$  e'  $V_{eq} = v/m$ , cioe' il valore della numerosita' all'inizio della fase di pseudolatenza, bisogna risolvere, rispetto a  $m$ , il problema  $V(T) = V_{eq}/2 = v/(2m)$  cioe'

$$v/(2m) = (v/m)e^{-mT} \Rightarrow e^{-mT} = 1/2 \Rightarrow m = \ln 2/T$$

I dati sperimentali mostrano che, nei casi concreti, in media si ha  $T = 2.1 \pm 0.4$  giorni quindi  $m$  risulta uguale a

$$m = 0.33 \pm 0.06 \text{ giorni}^{-1}.$$

Questo risultato, tenendo conto del fatto che  $V_{eq} \approx 10^6/10^7$  cellule virali per  $cm^3$ , permette di calcolare  $v$  dalla (2.12). Infatti si ha  $v = V_{eq}m$  e si ricava

$$v \approx 10^6/3 \text{ cellule per } cm^3.$$

In definitiva anche nella fase di pseudolatenza il virus e' presente con **milioni di cellule infette** e una terapia adeguata in grado di limitare la loro riproduzione e' senz'altro da incoraggiare.

Come osserva A.S. Perelson, uno dei collaboratori di D.Ho,

"... il modello ci ha permesso di capire cosa accade nei malati, quando sembra che nulla accada".

## Il modello malthusiano in genetica di popolazioni

Come abbiamo gia' detto, a meta' Ottocento C. Darwin fonda la teoria dell'evoluzione e, senza conoscere i meccanismi dell'ereditarieta' visto che i risultati di Mendel sono del 1866, individua nella selezione naturale la causa prima dell'evoluzione. Egli capisce anche che affinche' l'azione della selezione abbia effetto e' necessario che vi siano diversita' nei caratteri osservabili degli organismi, ma l'origine della diversita' rimane per Darwin un problema.

Agli inizi del Novecento viene riscoperto il lavoro di Mendel e si apre un periodo di studi molto intenso e proficuo sulle questioni dell'ereditarieta'; contemporaneamente grandi progressi vengono fatti in paleontologia, morfologia comparata ed embriologia comparata. Alla luce della grande quantita' di informazioni ricavate dallo studio di reperti fossili, dall'indagine delle relazioni tra organismi e con i progressi sempre piu' rapidi della genetica, iniziano le verifiche sperimentali della validita' della teoria dell'evoluzione.

Oggetto di indagine particolare sono i meccanismi che generano evoluzione. Alcuni genetisti avanzano a questo proposito le cosiddette "teorie mutazioniste", che ipotizzano che la causa dell'evoluzione delle specie sia da ricercarsi esclusivamente nelle forme mutanti, invece che nella selezione naturale. In particolare queste questioni sono affrontate da Hugo de Vries (1848-1935), botanico olandese che dedica il suo lavoro proprio alla comprensione dell'origine e della variabilita' delle specie, e da Thomas Hunt Morgan (1866-1945) che, a partire dai suoi studi sulla *Drosophila*, fonda con il suo gruppo di lavoro la teoria cromosomica dell'ereditarieta'.



Figura 25: Hugo de Vries - Thomas H. Morgan

La teoria di Darwin sulla selezione naturale e i nuovi risultati che chiariscono i meccanismi della diversità ispirati dalle conoscenze della genetica vengono finalmente riconciliati negli anni '30 e '40 del Novecento nella **teoria sintetica dell'evoluzione** o **sintesi moderna**. La sintesi trova una consistente base teorica nella cosiddetta "teoria matematica della genetica di popolazioni" sviluppata dagli inglesi Ronald A. Fisher e John B.S. Haldane e dall'americano Sewall Wright e Haldane.

Con un approccio completamente teorico basato su modelli matematici di dinamica di popolazione (principalmente il modello malthusiano), i tre mostrano che le mutazioni, la deriva genetica e la selezione naturale sono **insieme** le cause dell'evoluzione adattativa, le mutazioni sono, in particolare, la "materia grezza" su cui agisce l'azione selettiva.

Con questi risultati nasce la **genetica di popolazioni**, che è la disciplina che si occupa di descrivere e studiare la natura dei caratteri ereditari negli individui di una stessa popolazione, di prevedere con quale frequenza essi eventualmente variano e di determinare le condizioni in cui si ha l'eventuale equilibrio fra le cause che determinano le variazioni.

Dagli anni '30 ai '50 del Novecento in poi molti sforzi sono stati fatti per confermare empiricamente i risultati teorici, e, a partire dalla metà degli anni '60 con l'introduzione delle tecniche di biologia molecolare, si sono ottenute grandi conferme sperimentali. In particolare le tecniche di sequenziamento degli amminoacidi e l'introduzione dell'elettroforesi hanno permesso di studiare congiuntamente sia la storia dell'evoluzione che i meccanismi che la regolano.

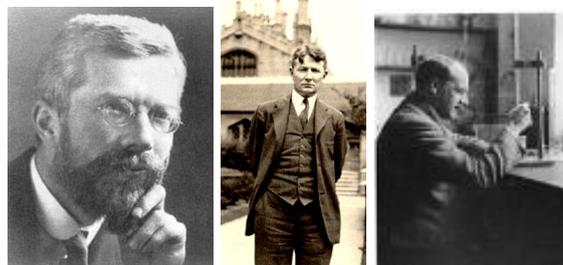


Figura 26: Ronald Fisher (1890-1962) Sewall Wright (1889-1988), John B. Haldane (1892-1964)

Per comprendere almeno i punti fondamentali delle argomentazioni di Fisher, Haldane e Wright, che sono indispensabili per capire il processo evolutivo, può essere utile ricordare alcune questioni importanti, che sono argomento di corsi specifici, ma che può essere utile avere sottomano in forma molto abbreviata.

### Fatti fondamentali di genetica e il teorema di Hardy-Weinberg

Nel 1866 Gregor Mendel, senza disporre della teoria della probabilità, ottiene importantissimi risultati sui meccanismi che sono alla base della trasmissione ereditaria dei caratteri. Brevemente, questi risultati possono essere così riassunti:

- le differenze nei caratteri osservabili degli individui e le modalità con cui questi caratteri sono trasmessi alla progenie sono da attribuire all'esistenza dei geni.

- I geni si presentano in coppie e ogni gene puo' avere forme diverse alle quali corrisponde un carattere differente; le diverse forme di un gene si chiamano alleli.

Valgono inoltre i due principi fondamentali:

- il **principio di segregazione**, che afferma che ogni genitore trasmette alla prole solo una forma allelica del gene, e
- il **principio dell'assortimento indipendente** che afferma che la segregazione di una coppia di alleli avviene indipendentemente da quella di ogni altra coppia.

Un gruppo di organismi che si riproduce sessualmente in accordo con i due principi precedenti e' detto **una popolazione mendeliana**.

In una popolazione mendeliana, il processo che genera evoluzione e' dovuto ai cambiamenti genetici che, nel corso del tempo, si realizzano negli individui.

Si definisce **frequenza allelica** (o genica) la rarita' o l'abbondanza relativa di un allele in una popolazione; la **frequenza genotipica** e' invece la frazione della popolazione che presenta un certo genotipo. Le due frequenze sono legate e visto che, in genere, si valuta piu' facilmente la frequenza dei genotipi, vediamo come da questa si possa dedurre la frequenza degli alleli.

Consideriamo un campione di  $N$  individui diploidi che si riproducono sessualmente. Se, per semplicita', consideriamo un locus biallelico  $A$  e  $a$ , ogni individuo del campione manifesta a quel locus uno dei tre genotipi della seguente tabella

Genotipo	$AA$	$Aa$	$aa$	Totale
Numero ind.	$x$	$y$	$z$	$N = x + y + z$
Frequenza rel.	$P = \frac{x}{N}$	$Q = \frac{y}{N}$	$R = \frac{z}{N}$	$P + Q + R = 1$

dove, sulla seconda riga, i valori  $x$ ,  $y$  e  $z$  rappresentano la frequenza assoluta di ciascun genotipo nella popolazione (cioe' il numero di individui che sono portatori di quel genotipo), mentre sulla terza riga e' indicata la corrispondente frequenza relativa (cioe' la frequenza divisa per il numero totale degli individui che compongono la popolazione).

Come si ricordera' dal corso di Calcolo e Biostatistica, se il numero  $N$  degli individui che compongono la popolazione e' molto grande ( $N \rightarrow \infty$ ), la frequenza relativa dei genotipi puo' essere interpretata come la probabilita' di ciascun genotipo nella popolazione, quindi per  $N \rightarrow \infty$ ,

$$P \rightarrow p(AA) \quad Q \rightarrow p(aA) = p(Aa) \quad R \rightarrow p(aa)$$

(la convergenza delle frequenze relative alla probabilita' e' calcolata in modo opportuno).

A partire dalle probabilita' dei genotipi e' possibile calcolare la probabilita' con cui ciascuna forma allelica compare nella popolazione.

Se indichiamo infatti rispettivamente con  $p = p(A)$  e  $q = 1 - p = q(a)$  la probabilita' dell'allele  $A$  e quella di  $a$  nella popolazione, per calcolare  $p(A)$  possiamo osservare che la forma allelica  $A$  compare certamente se il genotipo e'  $AA$ , mentre compare in un caso su due se il genotipo e'  $Aa$ . Quindi, per l'assioma della somma, la probabilita'  $p$  dell'allele  $A$ , in funzione delle probabilita' dei genotipi e' data da:

$$p = p(A) = p(AA) + \frac{p(aA)}{2}.$$

Analogamente la probabilita'  $q$  dell'allele  $a$ , in funzione delle probabilita' dei genotipi e' data da:

$$q = p(a) = p(aa) + \frac{p(Aa)}{2}.$$

Si noti che  $p(AA) + p(Aa) + p(aa) = 1$  (visto che sicuramente uno di questi genotipi e' presente a quel locus), quindi  $p(aa) + p(aA)/2 = 1 - [p(AA) + p(aA)/2]$  cioe' effettivamente  $q = 1 - p$ .

In una popolazione mendeliana, il principio dell'assortimento indipendente, tenendo conto della regola del prodotto della teoria della probabilita', puo' essere espresso dalla relazione

$$p(AA) = p(A \cap A) = p(A)p(A) \equiv p^2, \quad p(aA) = 2p(A \cap a) \equiv 2pq, \quad p(aa) = p(a \cap a) \equiv q^2, \quad (2.13)$$

cioe' se la probabilita' dell'allele  $A$  e'  $p$  e quella dell'allele  $a$  e'  $q$ , allora la probabilita' di trovare a quel locus il genotipo  $AA$ ,  $Aa$  o  $aa$  valgono rispettivamente  $p^2$ ,  $2pq$  e  $q^2$ .

La probabilita' totale dei genotipi a quel locus, cioe' la probabilita' con cui a quel locus si trova il genotipo  $AA$  oppure  $Aa$  o  $aa$  vale quindi

$$p^2 + 2pq + q^2 = (p + q)^2 = 1.$$

Si ricorda che nella genetica classica, se accade che un carattere e' presente sia nel caso di omozigosita', ad esempio  $AA$ , che nel caso di eterozigosita'  $Aa$ , allora l'allele  $A$ , e' detto **dominante**. L'allele  $a$ , **recessivo**, si esprime solo nel caso di omozigosita'  $aa$ .

Riassumendo

data una popolazione mendeliana molto grande, se ad un locus biallelico  $A$  e  $a$  i genotipi  $AA$ ,  $Aa$  e  $aa$  hanno probabilita'  $P(AA)$ ,  $P(Aa)$  e  $P(aa)$ , allora la probabilita' degli alleli  $A$  e  $a$  e' data da

$$P(A) = p = P(AA) + \frac{P(Aa)}{2} \quad P(a) = q = 1 - p = P(aa) + \frac{P(Aa)}{2}$$

In termini di  $p$  e  $q$  le probabilita' dei genotipi  $AA$ ,  $Aa$  e  $aa$  si scrivono nella forma

$$P(AA) = p^2 \quad P(Aa) = P(aA) = 2pq \quad P(aa) = q^2$$

e la probabilita' che si trovi uno qualunque di questi genotipi, che e' pari ad 1 (evento certo), e' espressa dalla relazione

$$p^2 + 2pq + q^2 = (p + q)^2 = 1.$$

Questi risultati permettono previsioni concrete. Se infatti in una popolazione molto grande si osservasse il genotipo  $AA$  con probabilita'  $P(AA) = 0.58$ , il genotipo  $Aa$  con probabilita'  $P(Aa) = 0.37$  e  $aa$  con probabilita'  $P(aa) = 0.05$  (N.B.  $P(AA) + P(Aa) + P(aa) = 0.58 + 0.37 + 0.05 = 1$ ), si potrebbe dedurre che l'allele  $A$  a quel locus e' presente con probabilita'  $P(A) = p = 0.58 + 0.37/2 = 0.765$  mentre l'allele  $a$  lo e' con probabilita'  $P(a) = 0.05 + 0.37/2 = 0.235 = 1 - 0.765$ .

All'inizio del Novecento uno dei problemi irrisolti della genetica riguarda i motivi per cui un carattere dominante non diventasse sempre piu' frequente al passare delle generazioni.

Nel 1908, il genetista Reginald Punnet pone questo problema al collega matematico Godfrey H. Hardy con il quale gioca a cricket a Cambridge. T. Hardy risolve teoricamente la questione nel lavoro intitolato "Mendelian proportion in a mixed population", pubblicato sulla prestigiosa rivista Science.

Contemporaneamente anche il medico tedesco Wilhelm Weinberg risolve lo stesso problema, ma il risultato viene pubblicato su una rivista meno letta di Science. Tuttavia qualche tempo dopo il lavoro viene notato e, da allora, il risultato e' ricordato come **la legge di Hardy-Weinberg sulla stabilita' delle frequenze**.

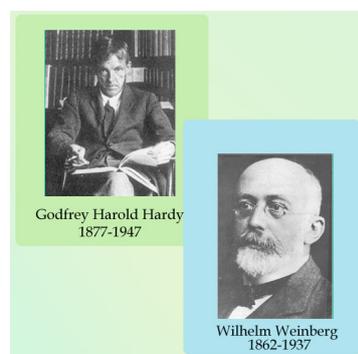


Figura 27: Godfrey H. Hardy e Wilhelm Weinberg

Questo principio mostra che l'aspettativa che il carattere dominante si fissi e' infondata, anzi, puo' accadere che, sotto opportune ipotesi, generazione dopo generazione, la probabilita' di ciascun genotipo rimanga costante. Cio' implica che la popolazione non evolva affatto.

**Legge di Hardy-Weinberg (o teorema dell'equilibrio delle frequenze).**

Se valgono le seguenti ipotesi:

- la popolazione, che e' mendeliana, si accoppia casualmente (e' panmittica) ed e' molto estesa ( $N \rightarrow \infty$ );
  - la popolazione e' isolata;
  - non c'e' selezione in atto;
  - non c'e' mutazione da uno stato allelico all'altro o, se c'e', ad un locus biallelico  $A$  muta in  $a$  con la stessa probabilita' con cui  $a$  muta in  $A$ ;
- allora, a quel locus, sia la probabilita' genotipica totale che quella degli alleli sono costanti generazione dopo generazione.

Si noti che dall'ipotesi che la popolazione ha dimensione infinita segue che tutti i risultati relativi alle frequenze possono essere espressi in termini di probabilita'; inoltre cio' implica anche che nella popolazione non vi e' deriva genetica casuale. Infatti se in una popolazione si considera solo un numero finito di discendenti, sia le frequenze genotipiche che quelle alleliche differiscono da quelle della generazione precedente, quindi, per definizione, vi e' deriva genetica. Solo nel caso di popolazioni di dimensione infinita, quando le frequenze diventano probabilita', i valori si manterranno costanti.

(La precedente affermazione si puo' capire se si ricorda che quando si lancia una moneta non truccata un numero finito di volte, la frequenza dell'evento "esce testa" e quella dell'evento "esce croce" possono essere molto diverse; solo se il lancio viene effettuato un numero infinito di volte si puo' affermare che la probabilita' dei due eventi e' la stessa e vale  $1/2$ ).

Osserviamo inoltre che l'ipotesi che non c'e' selezione significa che ogni genotipo ha la stessa probabilita' di sopravvivere e la stessa capacita' riproduttiva di tutti gli altri.

Infine il fatto che la popolazione e' isolata implica che non c'e' ne' immigrazione ne' emigrazione e quindi non vengono immessi geni dall'esterno della popolazione e dunque, in definitiva, non vi e' flusso genico.

Per dimostrare il risultato consideriamo il caso piu' semplice di un locus biallelico. Dalle relazioni (2.13) segue immediatamente che, alla prima generazione, la probabilita' totale dei genotipi a quel locus obbedisce alla relazione

$$p^2 + 2pq + q^2 = (p + q)^2 = 1.$$

Dimostriamo che, sotto le precedenti ipotesi, la probabilita' di ciascun genotipo e' costante nel tempo, quindi la probabilita' totale dei genotipi ha il valore  $(p + q)^2 = 1$  per sempre.

Detta  $p_0(AA)$ ,  $p_1(AA)$ ,  $p_2(AA)$ , . . . la probabilita' di  $AA$  alla generazione iniziale, alla prima generazione alla seconda generazione ecc., studiamo in particolare con quale probabilita' si eredita il genotipo  $AA$ , cioe' quali sono i valori di  $p_t(AA)$  al variare di  $t = 0, 1, 2, 3, 4, \dots$  (i casi degli altri genotipi si trattano in modo del tutto analogo).

(a) Se alla generazione di partenza ( $t = 0$ ) entrambi i genitori sono portatori del genotipo  $AA$  a quel locus, anche il figlio sara' certamente portatore di  $AA$ . Visto che la probabilita' di  $AA$  in ciascun genitore e'  $p_0(AA) = p^2$ , se l'accoppiamento e' casuale, nel figlio la probabilita' di  $AA$  sara'

$$p_1(AA) = p(AA \cap AA) = p_0(AA)p_0(AA) = p^2p^2 = p^4.$$

(b) Se invece uno dei due genitori, ad esempio il padre, e' portatore di  $AA$  mentre l'altro e' portatore di  $aA$ , per l'assortimento indipendente, nel figlio puo' apparire sia il genotipo  $AA$  che quello  $Aa$ . In particolare  $AA$  apparira' con probabilita'

$$p_1(AA) = p(AA \cap Aa) = p^2(pq) = qp^3.$$

(Le stesse probabilita' si osservano evidentemente anche se, viceversa, la madre e' portatrice di  $AA$  mentre il padre e' portatore di  $aA$ ).

(c) Infine se sia il padre che la madre sono portatori di  $aA$  il figlio puo' essere portatore di  $AA$ , di  $aA$  oppure di  $aa$ . In particolare  $AA$  appare con probabilita'

$$p_1(AA) = p(aA \cap Aa) = (pq)^2.$$

In definitiva alla generazione successiva a quella di inizio, il genotipo  $AA$  compare se si realizza uno dei casi precedenti quindi, per la regola della somma, la probabilita' di  $AA$  e' data da

$$p_1(AA) = p^4 + 2qp^3 + (pq)^2 = p^2(p^2 + 2pq + q^2) = p^2.$$

Se ripetiamo il ragionamento nello stesso modo, proviamo che, nelle ipotesi precedenti, se il genotipo  $AA$  compare con probabilita'  $p^2$  alla generazione di partenza, anche a tutte le generazioni seguenti compare con la stessa probabilita'.

Visto che per gli altri genotipi si puo' ripetere lo stesso ragionamento, abbiamo dimostrato che, a **tutte le generazioni**, la probabilita' totale dei genotipi a quel locus biallelico sara' sempre  $(p + q)^2 = 1$ .

Il teorema e' allora completamente dimostrato.

Il teorema di Hardy-Weinberg prova che in una popolazione mendeliana di dimensione infinita non solo non vi e' aumento nella frequenza del carattere dominante, ma piu' in generale non vi e' variazione delle frequenze dei genotipi e quindi non vi e' evoluzione se sono assenti i processi di mutazione, selezione e di deriva genetica.

E' interessante osservare che questo risultato risolve anche uno dei problemi posti da Darwin che, come i suoi contemporanei, crede che i caratteri presenti nella prole siano una specie di "media" dei caratteri dei genitori.

F. Galton e K. Pearson, che si occupano di verificare con ragionamenti statistici se l'idea di Darwin sia corretta, osservano che se fosse vero che ognuno dei genitori contribuisce con meta' carattere alla formazione di quello del figlio, ad ogni generazione la varianza di un carattere dovrebbe essere divisa per 2. Quindi, in breve tempo, la differenza di caratteri diventerebbe trascurabile e la selezione naturale non potrebbe agire. Ne concludono che il meccanismo di formazione di un fenotipo deve essere diverso da quello indicato da Darwin, ma rimangono a lungo restii a riconoscere che la teoria darwiniana da sola non e' sufficiente a render conto dell'evoluzione.

Solo la riscoperta delle leggi di Mendel e la legge di Hardy-Weinberg permettono di considerare il processo evolutivo nella giusta prospettiva.

### **Evoluzione per mutazioni (R.A. Fisher 1922)**

Se il teorema di Hardy-Weinberg prova che in assenza di panmixia, mutazioni, selezione naturale, deriva genetica non vi e' variazione delle frequenze genotipiche, e quindi non puo' esservi evoluzione, quando si manifesta almeno uno dei fenomeni precedenti le frequenze devono variare.

Non studiamo qui quali siano le conseguenze di accoppiamenti non casuali, ad esempio degli incroci. Studiamo invece, per prima cosa, le conseguenze della presenza di mutazioni.

Come si ricordera' dal corso di base di Genetica, una mutazione e', dal punto di vista molecolare, una alterazione di una sequenza di DNA. Ciascuna delle diverse forme che uno stesso gene puo' assumere per mutazione viene chiamata un allele, e nel caso in cui le forme siano solo due si parla di locus biallelico ("locus" e' in realta' il sito occupato da un particolare gene ma, spesso, indica il gene stesso). Seguendo i classici risultati di R.A. Fisher mostriamo che se ad un locus biallelico si realizzano mutazioni, allora la frequenza dei genotipi varia di generazione in generazione, quindi le mutazioni costituiscono una condizione necessaria per la realizzazione del processo evolutivo.

Per provare il risultato si utilizza un modello di tipo malthusiano. E' interessante osservare che questo stesso modello, opportunamente rielaborato, permette ancora oggi di valutare, tra le altre cose, il tasso medio di sostituzione degli amminoacidi, che e' fondamentale negli studi di evoluzione asintotica, o il tasso di eterozigosita' o, ancora, di misurare il polimorfismo di proteine o del DNA fra popolazioni diverse o nell'ambito della stessa popolazione.

Consideriamo quindi un locus biallelico (il caso di piu' di due loci e' alquanto piu' complesso e non lo tratteremo qui, ma puo' essere studiato ad esempio nel fondamentale libro di Crow e Kimura "Introduction to population genetics").

Una mutazione, ad un certo tempo  $t$ , sostituisce ad  $a$  l'allele  $A$ , o viceversa.

Supponiamo che la probabilita' di trovare, a quel locus l'allele  $A$ , al tempo  $t$ , sia  $p_A(t) \equiv p(t)$ . La probabilita' di trovare, allo stesso istante l'allele  $a$  deve essere quindi  $1 - p(t) = q(t) \equiv q_a(t)$ .

Denotiamo con  $m$  il tasso di mutazione da  $A$  ad  $a$ , mentre il tasso di mutazione da  $a$  a  $A$  sia  $M$  (con  $m > 0$  e  $M > 0$ ).

La probabilita' di trovare a quel locus l'allele  $A$ , al tempo  $t + \Delta t$ , e' data da

$$p(t + \Delta t) = p(t) - m\Delta t p(t) + M\Delta t[1 - p(t)],$$

a parole, la probabilita' di trovare, al tempo  $t + \Delta t$ , l'allele  $A$  e' data dalla probabilita' con cui si trovava allo stesso locus l'allele  $A$  al tempo  $t$ , meno la probabilita' con cui, nell'intervallo  $\Delta t$  e' avvenuta la mutazione da  $A$  ad  $a$  sommata alla probabilita'  $1 - p(t)$  di mutazione da  $a$  ad  $A$ .

Possiamo ora prima sottrarre  $p(t)$  ad ambo i membri della precedente uguaglianza e poi dividere per  $\Delta t$ . Si ha

$$p(t + \Delta t) - p(t) = -m\Delta t p(t) + M\Delta t[1 - p(t)] = \Delta t[M - (m + M)p(t)]$$

$$\frac{p(t + \Delta t) - p(t)}{\Delta t} = M - (m + M)p(t) = (m + M)\left[\frac{M}{m + M} - p(t)\right].$$

Se calcoliamo il limite del primo membro per  $\Delta t \rightarrow 0$  e poniamo per definizione  $\hat{p} = M/(m + M)$ , si ha

$$p'(t) = -(m + M)[p(t) - \hat{p}] \quad (2.14)$$

cioe' **la variazione della probabilita'** dell'allele  $A$  e' proporzionale alla probabilita' con cui l'allele  $A$  si trova a quel locus (il fattore di proporzionalita' e' il tasso totale di mutazione), a cui si deve aggiungere il tasso di mutazione da  $a$  ad  $A$ .

La (2.14) e' un'equazione differenziale del primo ordine, lineare non omogenea del tipo (1.9), che descrive **la dinamica, di tipo deterministico, della probabilita' di mutazione del gene  $A$** .

Il tasso negativo  $-(m + M)$ , prende, in questo caso, il nome di **coefficiente di richiamo all'equilibrio** (il perche' di questa definizione apparira' chiaro poco oltre).

Osserviamo subito che dalla (2.14) segue che si ha equilibrio se  $p'(t) = 0$  cioe' se

$$p(t) = \text{cost} = \hat{p} = M/(m + M)$$

per tutti i tempi. Se, in altre parole, all'istante iniziale la probabilita' di trovare a quel locus l'allele  $A$  risulta uguale al rapporto tra il tasso di mutazione  $M$  da  $a$  ad  $A$  e il tasso totale di mutazione  $m + M$ , se cioe'  $p(0) = \hat{p}$ , la probabilita' non varia e si ha  $p(t) = \hat{p}$  per sempre.

Nel caso banale in cui sia  $M = 0$ , cioe' se il tasso di mutazione e' nullo, e' nullo anche il secondo membro della (2.14) e si ha sempre  $p'(t) = 0$ , cioe'  $p(t)$  e' costante: anche nel caso banale non vi e' variazione nella frequenza dei geni.

Se invece inizialmente la probabilita' di trovare  $A$  a quel locus e' diversa da  $\hat{p}$  ( $p(0) \neq \hat{p}$ ), si ha variazione (cambiamento) nei valori di probabilita' di  $A$ . Per trovare come varia nel tempo  $p(t)$  si puo' risolvere esplicitamente l'equazione come indicato nella parte introduttiva (con  $h(t) = -(m + M)$ ,  $g(t) = \text{cost.} = \hat{p}(m + M)$ ) e non e' difficile verificare che la soluzione della (2.14) e' data

$$p(t) = \hat{p} - (\hat{p} - p(0))e^{-(m+M)t}. \quad (2.15)$$

(Se non si vogliono eseguire i conti espliciti, si suggerisce, almeno, di derivare la (2.15) e di verificare che, sostituita la derivata della (2.15) a primo membro della (2.14) e la (2.15) a secondo membro, si ha un'identita').

Per  $t \rightarrow \infty$ , si ha

$$p(t) \rightarrow \hat{p},$$

cioe', il modello (2.14) prevede che, a lungo termine, la probabilita' con cui nella popolazione si trovera'  $A$  a quel locus e' costante e uguale al valore di equilibrio, cioe' il gene si fissa. Si noti, in particolare, che visto che la derivata di  $p(t)$  e' proporzionale al coefficiente  $m + M$ , sara' proprio questo valore ad indicare la velocita' di crescita (o decrescita) di  $p(t)$  verso  $\hat{p}$ : si puo' quindi dire, in accordo con il genetista G.Malecot, che

... quanto maggiore e' il coefficiente di richiamo all'equilibrio  $M + m$ , tanto maggiore e' la resilienza di questo.

Studiamo in che modo  $p(t)$  tende asintoticamente al valore di equilibrio. Come abbiamo gia' visto, dal segno di  $p'(t)$  nell'equazione (2.14) possiamo ricavare il comportamento della funzione  $p(t)$ . In particolare si ha che  $p'(t) > 0$ , e dunque  $p(t)$  crescente, se risulta  $-p(t) + \hat{p} > 0$ , cioe' se  $p(t) < \hat{p}$ . Se invece risulta  $-p(t) + \hat{p} < 0$ , cioe' se  $p(t) > \hat{p}$ , allora la probabilita'  $p(t)$  di trovare l'allele  $A$  a quel locus decresce, tendendo asintoticamente al valore di equilibrio.

In definitiva

se ad un locus bialeleico  $A a$  di una popolazione mendeliana si realizzano mutazioni da  $a$  ad  $A$  con tasso  $M$  e da  $A$  ad  $a$  con tasso  $m$ , e se la probabilita' con cui a quel locus si trova inizialmente  $A$  vale  $p(0) = M/(M + m)$ , allora vi e' equilibrio e la probabilita' di trovare  $A$  a quel locus non varia nel tempo.

Se invece inizialmente si ha  $p(0) \neq M/(M + m)$  allora la probabilita' di trovare a quel locus una certa forma allelica varia nel tempo, quindi varia anche la probabilita' dei genotipi.

In particolare, se inizialmente la probabilita' di trovare la forma allelica  $A$  e' bassa (minore di  $\hat{p} \equiv M/(m + M)$ ), allora, nel tempo, la probabilita' aumenta, tendendo al valore  $\hat{p}$ ; se invece la probabilita' e' inizialmente alta (maggiore di  $\hat{p} = M/(m + M)$  ma minore di 1), nel tempo diminuisce, tendendo al valore  $\hat{p}$ .

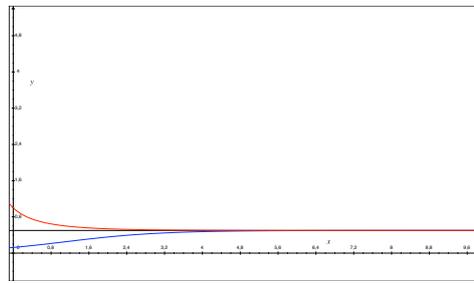


Figura 28: Nel grafico  $m = M$  allora  $\hat{p} = 0.5$ . I grafici in rosso e in blu descrivono l'andamento di  $p(t)$  quando  $p(0) = 0.95$  e  $p(0) = 0.1$

I metodi della biologia molecolare hanno permesso una valutazione dei tassi  $m$  e  $M$ , che sono risultati diversi da gene a gene e persino tra diverse regioni all'interno dello stesso gene. Tuttavia per quel che riguarda il genoma umano e' stato stabilito che, in media, il tasso di mutazione e' di  $2.4 \times 10^{-9}$  per coppia di basi per anno. Visto che il genoma diploide umano ha  $6.6 \times 10^9$  coppie di basi e valutando che una generazione dura 20 anni, non e' difficile ricavare che uno zigote portera', in media, circa 317 nuove mutazioni. Se si stima (seguendo Lynch et al. 1999) che il 2.5% del genoma consiste di sequenze trascritte funzionali si puo' stimare che 7 di queste mutazioni saranno espresse ed avranno la possibilita' di influenzare l'espressione di caratteri fenotipici. Come si vede, nonostante il fatto che le mutazioni avvengono raramente, il loro ruolo nell'evoluzione e', nel complesso, tutt'altro che trascurabile.

Con un modello molto simile a quello di mutazione si puo' descrivere l'effetto della migrazione.

#### (b) Evoluzione per flusso genico (S.Wright 1943).

Nessuna specie e' veramente isolata nel suo habitat e tutti gli individui, anche quelli di una stessa popolazione, possono essere pensati come appartenenti a popolazioni piu' piccole che si scambiano usualmente tra loro geni in modo piu' o meno esteso. Questo processo e' detto **flusso genico**.

Ad esempio nel caso di molti animali il flusso genico e' dovuto a migranti che si spostano, mentre fasi dispersive del ciclo vitale sono responsabili dello scambio nel caso di piante o di animali acquatici.

Nel 1943 S. Wright ha notato, per primo, il significato evolutivo della suddivisione di una popolazione in unita' locali parzialmente isolate, in grado di evolversi, in un certo senso, indipendentemente le une dalle altre. In particolare ha osservato come questa situazione possa accelerare l'evoluzione per una

serie di ragioni: i) favorendo l'adattamento alle nicchie locali (senza la suddivisione l'adattamento locale tenderebbe ad essere distrutto dallo scambio con le popolazioni vicine); ii) aumentando la variabilità genetica (in assenza di migrazione un sol fenotipo, e sempre lo stesso, mostrerà la miglior fitness che rimarrà fissata in posti diversi); iii) infine favorendo la combinazione di nuovi geni che potranno rivelare fitness ottimali (la migrazione favorisce la deriva genetica casuale).

Il primo modello che considera popolazioni suddivise e parzialmente isolate (villaggi, colonie, tribù di individui,...) è noto come *il modello dell'isola*. In questo modello ogni unità locale scambia una uguale porzione di geni con tutte le altre unità non tenendo conto della distanza. Successivi modelli, che qui non considereremo, (Malecot 1950, Kimura e Weiss 1964) hanno studiato l'influenza della distanza.

Assumiamo quindi che due popolazioni  $P_1$  e  $P_2$  costituiscano due unità locali. Supponiamo che la probabilità di trovare al tempo  $t$ , ad un certo locus l'allele  $A$  nelle due popolazioni sia, rispettivamente,  $p_1(t)$  e  $p_2(t)$  e assumiamo che il tasso di migrazione fra le due popolazioni, cioè la frazione di coppie di geni degli individui che si accoppiano portata da individui provenienti da altre popolazioni, sia uguale a  $\mu$ .

La probabilità di trovare, a quel locus, l'allele  $A$  nella popolazione  $P_1$  al tempo  $t + \Delta t$  è data dalla probabilità di trovare  $A$  al tempo  $t$  cui viene sottratta la percentuale perduta per emigrazione e aggiunta quella guadagnata per immigrazione:

$$p_1(t + \Delta t) = p_1(t) - \mu \Delta t p_1(t) + \mu \Delta t p_2(t) \Rightarrow p_1(t + \Delta t) - p_1(t) = \mu \Delta t (p_2(t) - p_1(t))$$

Dividendo ambo i membri per  $\Delta t$  e calcolando il limite per  $\Delta t \rightarrow 0$ , si ha, analogamente al caso precedente,

$$p_1'(t) = \mu(p_2(t) - p_1(t)) = -\mu(p_1(t) - p_2(t)). \quad (2.15)$$

Osserviamo subito che si ha equilibrio, cioè la probabilità  $p_1$  di trovare l'allele  $A$  nella popolazione  $P_1$  non cambia (è costante), se risulta  $p_1'(t) = 0$  per ogni  $t$ , cioè se  $p_1(t) = p_2(t)$ . In altre parole, se l'allele  $A$  si trova in  $P_1$  e  $P_2$  con la stessa probabilità, questa non può variare solo per migrazione tra le due popolazioni.

Se la funzione  $p_2(t)$  fosse nota, la (2.15) sarebbe un'equazione differenziale di tipo (1.9) e, come nel caso precedente, si potrebbe risolvere esplicitamente.

Nel caso particolare in cui  $p_2(t) = \text{cost} = p_2$  (l'allele  $A$  non varia nel tempo nella popolazione  $P_2$ ), la soluzione della (2.15) è data da

$$p_1(t) = (p_1(0) - p_2)e^{-\mu t} + p_2, \quad (2.16)$$

dove  $p_1(0)$  è il valore iniziale di  $p_1$ . (Per calcolare la soluzione si applica il solito procedimento con la scelta  $h(t) = -\mu$ , e  $g(t) = -\mu p_2$ ).

Una discussione sull'andamento di  $p_1(t)$  nel tempo, effettuata come al solito tramite lo studio del segno della derivata, mostra che  $p_1(t)$  decresce per ogni  $t$ , e lo studio della soluzione (2.16) mostra che  $p_1(t)$  ha un asintoto orizzontale, infatti, per  $t \rightarrow \infty$ ,  $p_1(t) \rightarrow p_2$ .

Questo risultato ci permette di concludere che se  $p_2$  è costante, asintoticamente anche  $p_1$  tende a  $p_2$ , cioè, come si dice più precisamente, la soluzione di equilibrio  $p_1(t) = p_2(t) = p_2$  è **attraente**.

In definitiva

date due popolazioni di una certa specie, se la probabilità di trovare in una delle due l'allele  $A$  ad un certo locus è costante e se il tasso di migrazione è non nullo, allora la probabilità di trovare nell'altra l'allele  $A$  varia nel tempo, quindi vi è evoluzione. In particolare se inizialmente le due probabilità sono diverse, il flusso genico, se non è contrastato da altri fattori evolutivi come la selezione naturale, mutazioni o la deriva genetica, tende ad omogeneizzare le popolazioni di una specie. La velocità di questo processo è tanto maggiore quanto più grande è il valore del tasso di migrazione  $\mu$ .

È interessante osservare che la formula (2.16) della soluzione ci permette di calcolare esplicitamente la relazione che lega la probabilità  $p_1(t)$  di trovare l'allele  $A$  al locus in questione, al tasso di migrazione  $\mu$ . Non è difficile dimostrare che, nel caso in cui si abbia  $p_1(t) > p_2$  (l'argomento della funzione logaritmo deve essere positivo), si ha infatti

$$\mu = \frac{1}{t} \ln \frac{p_1(0) + p_2}{p_1(t) - p_2}.$$

Questa formula e' stata usata dai genetisti di popolazione per stimare la percentuale di geni introdotti per migrazione da una popolazione in un'altra. Queste percentuali possono essere anche elevate; Reed (1969) ha studiato, in particolare, la percentuale di geni caucasici introdotti nella popolazione nera americana stimando il tasso  $\mu$  relativo a diversi loci di gruppi sanguigni. La stima ricavata assegna a questa percentuale il valore del 20 per cento. La percentuale relativa alla migrazione inversa (i geni dei neri americani introdotti nella popolazione caucasica) e' risultata dell'1 per cento circa.

Concludiamo illustrando una questione di carattere bio-medico. Come abbiamo infatti ricordato nella parte introduttiva, sin dall'inizio, i modelli di dinamica di popolazione di tipo malthusiano sono stati utilizzati, oltre che per affrontare problemi demografici anche per studiare la diffusione delle epidemie.

## I modelli di diffusione delle epidemie

La prima trattazione teorica di un problema di questo genere si attribuisce a Daniel Bernoulli (1700-1782) un fisico e matematico svizzero, e riguarda la diffusione del vaiolo e le modalita' per prevenirlo. Bisogna ricordare che il primo tentativo di prevenzione di questa epidemia viene fatto nel 1718 quando lady Montagu, moglie dell'ambasciatore inglese nell'impero ottomano, introduce in Europa un procedimento di vaccinazione conosciuto in Oriente da molto tempo, consistente nell'inoculazione di piccole quantita' di vaiolo poco virulento. In molti casi cio' bastava a proteggere l'organismo da infezioni piu' violente, ma talvolta questa procedura risultava mortale.

Il problema di proteggere l'umanita' da questo tremendo flagello era molto sentito a quell'epoca, infatti in Francia nel 1711 persino il primogenito del re Luigi XIV era morto di vaiolo e il filosofo Voltaire, sebbene sopravvissuto alla malattia nel 1723, ne portava sul volto i segni profondi. Persistevano pero' molte reticenze sull'opportunita' di questo tipo di vaccinazione.

Nel saggio "*Nuova analisi della mortalita' causata dal vaiolo e studio dei vantaggi connessi alla vaccinazione preventiva*" del 1760, Bernoulli vuole mostrare i vantaggi che conseguono da una vaccinazione preventiva e, a questo scopo, si serve di un'argomentazione di tipo teorico, ispirata al modello di crescita esponenziale. Dice, in particolare, l'autore

"... mi auguro solo che in una questione che riguarda cosi' da vicino il bene dell'umanita', si decida con la piena consapevolezza che un po' di analisi e di calcolo possono fornire."

Questo lavoro, presentato all'Accademia delle Scienze francese di cui Bernoulli era membro, impressiona molto l'assemblea, ma non convince il governo a pianificare campagne di vaccinazione di massa e nel 1774 anche il re Luigi XV muore di vaiolo.

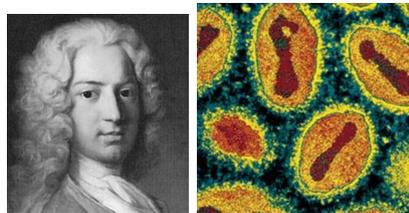


Figura 29: Daniel Bernoulli (1700-1782) - Virus del vaiolo

Nel 1798 Edward Jenner pubblica finalmente un articolo scientifico in cui illustra come l'inoculazione di vaiolo vaccino agli umani (vaccinazione) protegga dalla malattia e non presenti nessuna controindicazione per la salute.

Da quel momento in poi la vaccinazione diventa il principale metodo di prevenzione dalle epidemie di vaiolo.

## Il modello storico di Daniel Bernoulli

Nei modelli di propagazione delle epidemie la popolazione che si considera viene, in genere, divisa in compartimenti, o sottoinsiemi, formati da individui **sani o suscettibili**, cioè non ancora soggetti all'attacco del morbo ma potenzialmente tali, da individui **malati**, che propagano per contagio la malattia e da individui **immuni**, i quali, superata la malattia sono sopravvissuti immunizzati.

I modelli studiano, in genere, le modalità con cui gli individui passano da un sottogruppo all'altro.

Nel modello di Bernoulli si considerano, in particolare, due popolazioni: una di individui sani che sicuramente non verranno aggrediti dalla malattia perché sono, ad esempio, in completo isolamento e una di sani esposta al contagio in cui alcuni individui sopravvivono immuni alla malattia. Si studiano gli andamenti della numerosità e si confrontano tra loro.

Nell'intervallo di durata dell'epidemia, la popolazione dei sani isolata, che può essere considerata come malthusiana, per ipotesi non si riproduce e muore solo per cause naturali (quali ad esempio la vecchiaia o malattie diverse da quella dell'epidemia).

Se al tempo  $t = 0$ , di inizio dell'epidemia la popolazione è composta da  $S(0)$  individui sani, l'evoluzione nel tempo di questi sani isolati è data dall'equazione differenziale

$$S'(t) = -mS(t)$$

dove  $m$  rappresenta il tasso di mortalità e  $S(t)$  è la numerosità della popolazione al tempo  $t$ . La soluzione dell'equazione di evoluzione è

$$S(t) = S(0)e^{-mt}, \quad (2.17)$$

e indica che la popolazione asintoticamente (per  $t \rightarrow \infty$ ) si estingue; la velocità di estinzione dipende dal tasso di mortalità naturale  $m$ .

Consideriamo ora una popolazione divisa, istante per istante, nei due insiemi dei suscettibili e degli immuni (cioè la popolazione è formata da individui che si possono ammalare e da coloro che, superata la malattia, ne sono immuni).

Come nel caso precedente, durante l'epidemia né i suscettibili né gli immuni si riproducono e, per entrambi, il tasso di mortalità naturale è, come sopra, uguale ad  $m$ .

Detta  $s(t)$  la numerosità dei suscettibili al tempo  $t$ , e assunto che  $c$  sia il tasso di contagio della malattia, un modello matematico semplice che descriva l'evoluzione di questo insieme di individui è dato da

$$s'(t) = -ms(t) - cs(t) :$$

cioè il numero dei suscettibili varia perché alcuni suscettibili muoiono di morte naturale ( $-ms(t)$ ), altri sono contagiati e si ammalano, e quindi non sono più suscettibili, ( $-cs(t)$ ).

Se indichiamo con  $i(t)$  la numerosità degli immuni al tempo  $t$  e se  $M$  è il tasso di mortalità della malattia epidemica (e quindi  $1 - M$  è il tasso di sopravvivenza), l'evoluzione degli immuni è data da

$$i'(t) = -mi(t) + c(1 - M)s(t)$$

cioè il numero degli immuni varia perché gli immunizzati muoiono anch'essi di morte naturale ( $-mi(t)$ ), ma il loro numero si incrementa degli individui suscettibili che, dopo essere stati contagiati, sono sopravvissuti ( $c(1 - M)s(t)$ ). In definitiva l'evoluzione congiunta delle due componenti della popolazione è data dalle due equazioni differenziali

$$s'(t) = -(m + c)s(t)$$

$$i'(t) = -mi(t) + c(1 - M)s(t).$$

Se in particolare,  $s(0)$  è la numerosità dei suscettibili all'inizio dell'epidemia, la soluzione della prima equazione è data da

$$s(t) = s(0)e^{-(m+c)t}$$

e predice che asintoticamente i sani suscettibili si estinguono e la velocità di estinzione, che è più rapida di quella dei sani in isolamento, dipende dalla somma dei tassi di mortalità e di contagio ( $m + c$ ).

Se chiamiamo, per definizione, con  $P(t) = s(t) + i(t)$  la numerosita' totale degli individui della popolazione, la legge di evoluzione di  $P(t)$  si ottiene sommando la due equazioni differenziali precedenti

$$\begin{aligned} P'(t) &= s'(t) + i'(t) = -(m+c)s(t) - mi(t) + c(1-M)s(t) = \\ &= -m(s(t) + i(t)) - cMs(t) = -mP(t) - cMs(t) = \\ &= -mP(t) - cM[s(0)e^{-(m+c)t}], \end{aligned} \quad (2.18)$$

dove abbiamo tenuto conto del fatto che  $s(t) = s(0)e^{-(m+c)t}$ .

Non e' difficile trovare la soluzione dell'equazione differenziale (2.18). Con un calcolo diretto, che si esegue come al solito ( $h(t) = -m$  e  $g(t) = -cM[s(0)e^{-(m+c)t}]$ ), si verifica che, se  $P(0) = s(0)$  (inizialmente non ci sono immuni e  $i(0) = 0$ ), la funzione

$$P(t) = (s(0) - Ms(0))e^{-mt} + s(0)Me^{-(m+c)t} = s(0)[(1-M)e^{-mt} + Me^{-(m+c)t}] \quad (2.19)$$

e' la soluzione della (2.18).

Si noti che, come gia' abbiamo osservato, il secondo termine della precedente somma tende a zero piu' rapidamente del primo. Tenendo conto del fatto che questo termine rappresenta l'evoluzione dei suscettibili, si puo' concludere, come e' ragionevole, che, asintoticamente, nella popolazione vi saranno solo immunizzati.

Confrontiamo la soluzione (2.19) con la soluzione (2.17). Tenendo conto dell'uguaglianza  $e^{-(m+c)t} = e^{-mt}e^{-ct}$  e del fatto che  $S(0) = s(0)$  cioe' che inizialmente la numerosita' della popolazione e' la stessa, si ha

$$\frac{P(t)}{S(t)} = \frac{s(0)(1-M)e^{-mt} + s(0)Me^{-mt}e^{-ct}}{s(0)e^{-mt}} = 1 - M(1 - e^{-ct}).$$

Osservando che  $1 - e^{-ct}$  tende asintoticamente ad 1 perche'  $e^{-ct} \rightarrow 0$ , si conclude che se il tasso di mortalita' per malattia  $M$  e' piccolo ( $M \approx 0$ ), asintoticamente il comportamento della numerosita'  $P$  sara' simile a quello di  $S$  visto che

$$\lim_{t \rightarrow \infty} \frac{P(t)}{S(t)} = 1.$$

In altre parole, l'evoluzione (ideale) della popolazione isolata durante la malattia e quella della popolazione reale esposta al contagio saranno tanto piu' simili quanto piu' piccolo e'  $M$ . Ma il tasso di mortalita' per malattia si puo' ridurre proprio con la vaccinazione, e cio' prova, secondo Bernoulli, l'importanza della vaccinazione.

## Bibliografia di approfondimento

- D. Benedetto, M. Degli Esposti, C. Maffei "Matematica per le scienze della vita" (2008) Casa Editrice Ambrosiana. (In questo testo di Calcolo e Biostatistica si possono trovare tutte le informazioni sui sistemi dinamici, sulle derivate e sulle loro proprieta' a cui si fa riferimento in questa parte e molto altro ancora).
- L. Bullini, S. Pignatti, A. Virzo De Santo *Ecologia generale* (2002) UTET (Un testo di riferimento, in italiano, per i principi di ecologia)
- C. Cammarota "Elementi di Calcolo e Statistica" Ed. Libreria Scientifica DIAS Roma (Una scelta alternativa al primo libro di quest'elenco)
- L.L. Cavalli Sforza, W.F. Bodmer "The genetics of Human populations" Ed W.H. Freeman and Co. San Francisco (Uno dei libri fondamentali della genetica di popolazioni)
- J.F. Crow e M. Kimura "Introduction to population genetic theory" (1970) Harper and Row, New York
- S. Douady e Y. Couder "La physique des spirales vegetales" La Recherche, janvier 1993 p.26 (Un tentativo di spiegazione dei motivi per cui in natura la successione di Fibonacci e' cosi' diffusa) .

- R. A. Fisher "*The genetic theory of natural selection*" (1930) Oxford Univ. Press. Oxford
- A. J.F. Griffith, S.R. Wessler, R. C. Lewontin, W. M. Gelbart, D. T. Suzuki, J.H. Miller "*Genetica - Principi di analisi formale*" Zanichelli 2006
- G. Hardy "Mendelian proportion in a mixed population" (1908) Science 28 p.49-50
- D. Ho, et al "Rapid turnover of plasma virions and CD4 lymphocytes in HIV-1 infection" (1995) Nature 373, 123-126
- S.E. Luria e M. Delbruck Mutations of bacteria from virus sensitivity to virus resistance (1943) Genetics vol.28, pp.491-511 (L'articolo storico di Luria e Delbruck)
- M.Nei "*Molecular evolution genetics*" (1987) Columbia University Press
- E.C.Pielou "*An introduction to mathematical ecology*" (1969) John Wiley and Son . (Un libro completo ed interessante di modelli matematici dell'evoluzione)
- L. S. Pontryagin "*Ordinary Differential equations*" (1973) Addison Wesley, Reading (MA, USA) . (Un libro classico e di lettura non troppo difficile per chi volesse approfondire la parte matematica di questi appunti)
- R.R. Sokal, F.J. Rohlf "*Biometry*" (1995) Freeman and Company N.Y. (La bibbia dei metodi statistici per i biologi)
- W. Weinberg "Über den Nachweis der Vererbung beim Menschen (1908) Jahreshefte des Vereins für vaterländische Naturkunde in Württemberg 64: 368-382.
- S. Wright "*Evolution: Selected papers*" (1986) University of Chicago Press

## APPENDICE: Thomas R. MALTHUS

### *Cenni sulla vita.*

Thomas Robert Malthus nasce a Rookery (Surrey) in Inghilterra, nel 1766 in una famiglia benestante. Suo padre Daniel, colto gentiluomo di campagna di idee liberali, e' un amico personale del filosofo David Hume e ha contatti con Jean-Jacques Rousseau.



Figura 30: I filosofi David Hume (1713-1784) e Jean-Jacques Rousseau

Il giovane Malthus viene educato casa fino alla sua ammissione al Jesus College (Cambridge) nel 1784. Li' studia molte materie e vince premi in declamazione inglese, latino e greco. La sua materia preferita e' pero' la matematica.

Si laurea nel 1791 e nel 1797 e' ordinato pastore anglicano. Per breve tempo e' vicario della parrocchia di Albury nel Surrey. Nel 1803 si sposa ed ha 3 figlie. Dal 1805 diviene insegnante di economia al College of East India di Haileybury dove muore, nel 1834. E' seppellito nell'abbazia di Bath, nel sud dell'Inghilterra.

### *Le opere.*

Nel 1798 T. R. Malthus pubblica l'opera che gli da' la notorietà: "*An essay on the principle of the population as it affects the future improvement of society*" (Saggio sul principio della popolazione e i suoi effetti sullo sviluppo futuro della società').

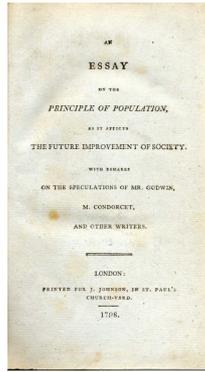


Figura 31: Frontespizio della prima edizione dell'opera di T. Malthus

L'opera è espressamente rivolta a contrastare le posizioni ottimistiche circa il futuro della società espresse dal contemporaneo William Godwin, allievo inglese dell'economista Condorcet, che crede, come il padre di Malthus, nella perfettibilità della razza umana e nella possibilità di raggiungere "un'età della ragione" in cui tutti potrebbero essere uguali e felici.

Per conseguire questi obiettivi ed eliminare le disuguaglianze tra gli uomini, una delle misure suggerite da Godwin consiste nel contrastare la piaga della povertà delle classi sociali meno abbienti - dilagante in Inghilterra tra la fine del '700 e l'inizio dell' 800 - con sostanziosi stanziamenti economici da parte dello stato. Questa azione viene effettivamente messa in atto dal governo presieduto da W. Pitt.

Invece la tesi sostenuta da Malthus nel suo lavoro parte dall'osservazione sperimentale (effettuata sulle popolazioni degli Stati Uniti, da poco colonizzati) che una popolazione che viva in condizioni ambientali favorevoli raddoppia, in media, ogni 25 anni. Malthus nota, più precisamente, che la crescita demografica segue una legge cosiddetta di "progressione geometrica": se una popolazione è composta, in un momento dato di  $N$  individui, allora dopo 25 anni sarà composta da  $2N$  individui, dopo altri 25 anni gli individui saranno  $(2N)2=4N$ , dopo altri 25 anni saranno  $(2N)4=8N$ , dopo altri 25 anni saranno  $(2N)8=16N$ , e così via. La causa della rapidissima velocità nella crescita della popolazione sarebbe da ricercarsi, secondo Malthus, in un istinto naturale degli uomini a riprodursi.

All'aumento vertiginoso della numerosità corrisponde invece, nello stesso intervallo di tempo, un aumento delle risorse naturali molto più lento: Malthus verifica, infatti che la quantità di risorse  $R$ , (cibo, spazio, . . .), aumenta nelle generazioni in accordo con la "progressione aritmetica"  $R, 2R, 3R, 4R, 5R$ , etc. In conseguenza a ciò, anche se inizialmente la popolazione disponesse di un surplus di risorse, non è difficile prevedere che dopo un periodo di tempo più o meno lungo, la sopravvivenza, per almeno una parte o addirittura per tutta la popolazione, diverrebbe impossibile.

In queste condizioni, secondo Malthus, gli aiuti finanziari stanziati dallo stato per i meno abbienti, risultano quantomeno irresponsabili, visto che non intervengono a risolvere il problema alla radice e illudono soprattutto i più poveri che producendo nuovi nati, aggravano ulteriormente il problema.

Non si deve pensare, però, che Malthus fosse indifferente al piaga della miseria dilagante in Inghilterra alla fine del '700; anzi questo problema gli causa pena, e proprio l'aspirazione di evitare maggiori sofferenze alla specie umano ispira tutto il suo lavoro scientifico.

Per prevenire le conseguenze catastrofiche della crescita demografica Malthus individua due rimedi, uno preventivo ed uno repressivo. Quello preventivo consisterebbe nel far prendere coscienza ai poveri, con un' opportuna politica educativa, dell' inopportunità di accoppiarsi e riprodursi perché ciò creerebbe altri soggetti sempre più poveri; l'obiettivo del rimedio repressivo, invece, avrebbe dovuto contrastare con adeguati provvedimenti ogni vizio o comportamento dannoso al benessere: avrebbero dovuto essere scoraggiate le occupazioni malsane, con politiche di informazione si sarebbero dovute migliorare la qualità del nutrimento e la salubrità delle città eccessivamente affollate, infine si sarebbero dovute prevenire epidemie, guerre e carestie.

Dopo la pubblicazione del suo primo scritto, Malthus lavorò intensamente alla raccolta di prove e materiale storico a sostegno delle sue tesi e, nelle successive edizioni, il Saggio divenne un trattato sistematico.

La teoria malthusiana sulle crescenti difficoltà a provvedere ad una popolazione in costante aumento viene nuovamente affrontata, da un punto di vista più strettamente economico, in "An enquiry into



Figura 32: Gin Lane (Strada del gin) di W. Hogarth (1751): una rappresentazione delle penose condizioni di vita dei londinesi poveri

*the Nature and Progress of Rent* (Ricerca sulla natura e progresso della rendita) (1815), che è un classico della teoria economica.

I principi cardine del pensiero malthusiano sono stati in seguito, e fino ad oggi, ripresi e discussi più volte e, ancora oggi, sono considerati di fondamentale importanza.

#### *Influenze dell'opera di Malthus.*

Ai giorni nostri le idee di Malthus sono riprese in economia, soprattutto per quel che riguarda le conseguenze di una eventuale sovrappopolazione del globo. L'aumento della durata media della vita, con la conseguente diminuzione della mortalità, che si osserva soprattutto nei paesi più sviluppati, la recente esplosione demografica dei paesi asiatici (Cina e India), la crescente richiesta di disporre di risorse energetiche sempre maggiori (disponibilità di petrolio, di uranio per le centrali o di altre forme di energia) da parte di tutti i paesi e l'aumento dei rifiuti e dell'inquinamento connessi alla modalità di produzione capitalistica ha riportato d'attualità le questioni poste da Malthus all'inizio dell'800 sulla qualità della vita, cioè sulla possibilità di soddisfare esigenze e bisogni degli individui, in relazione al loro numero.

Molti economisti si sono dedicati a fare previsioni sul futuro e congetture sulle politiche che bisognerebbe attuare per prevenire eventuali catastrofi. A titolo di esempio, può essere interessante ricordare, tra le tante, un'opera dell'economista americano Joel Cohen dal titolo "Quante persone possono vivere sulla terra?" (1996). In questo libro l'autore sostiene la lungimiranza di Malthus per quanto riguarda le teorie demografiche e riporta una serie impressionante di dati, che forniscono parecchi spunti di riflessione.

Egli osserva in particolare che:

- la popolazione mondiale all'epoca di Malthus (inizi '800) era stimata in 900 milioni ( $9 \cdot 10^8$ ) di individui; oggi, a circa 200 anni di distanza, è stimata in 6 miliardi ( $6 \cdot 10^9$ ). Assumendo che una generazione, in media, abbia avuto la durata di 30 anni, sono passate circa 6 generazioni e un quarto dal tempo di Malthus. Non è difficile verificare che la crescita demografica è stata abbastanza prossima a quella prevista da Malthus; infatti assumendo che la popolazione mondiale sia cresciuta quasi una volta e mezza (1.45) ad ogni generazione si proprio il valore attuale della numerosità.

Per quel che riguarda invece lo sfruttamento delle risorse l'autore ricorda che:

- ogni anno vengono prodotti 1,8 miliardi di tonnellate di cereali (dato stazionario da alcuni anni);
- ogni anno si estraggono dal sottosuolo 11 miliardi di tonnellate di materiali vari;
- ogni anno si immettono nell'atmosfera 30 miliardi di tonnellate di agenti inquinanti e si contaminano 9000 miliardi di tonnellate di acqua.

In particolare, è interessante il dato che una città come Vancouver, in Canada, che ha una popolazione di 1,7 milioni di abitanti distribuiti su 200 mila ettari, consumi risorse di vario tipo per produrre le quali sono necessari 8 milioni di ettari (campi di frumento e verdure, pozzi di petrolio, miniere etc.).

Ricordiamo, infine, che gli U.S.A. pur avendo una popolazione di meno del 4 per cento sul totale mondiale, consumano il 28 per cento circa di tutte le risorse disponibili.

Si chiede dunque J. Cohen: si puo' continuare all' infinito a questi ritmi? E se cio' non e' possibile, fino a quando la popolazione terrestre potra' continuare a sopravvivere senza mutare le sue abitudini? Esiste una "capacita' portante" massima della Terra? Il fatto che non sappiamo quantificarla, e forse non lo sapremo fino a quando non sara' troppo tardi, vuol dire che non esista? Qual'e' lo sviluppo, se esiste, realmente sostenibile per i Paesi attualmente svantaggiati? O forse lo sviluppo attuale e' gia' insostenibile e sarebbe da preferirsi il ritorno a livelli di produttivita' piu' modesti anche nei Paesi industrializzati, per far in modo che ci sia un futuro, per quanto lontano dal modello edonistico del consumismo, anche per i nostri discendenti?

Le risposte a queste domande sono ovviamente molto difficili da trovare, e' pero' importante che ogni uomo, specialmente quelli dei paesi cosiddetti piu' sviluppati, sia almeno consapevole del fatto che tali problemi si pongono sempre piu' urgentemente e che e' necessario uno sforzo collettivo per affrontarli.

(Per approfondire queste questioni puo' essere interessante scoprire, anche usando la rete, di cosa si occupa la controversa "Teoria di Olduvai" e rileggere il "Rapporto sui limiti dello sviluppo del Club di Roma" del 1972).

Come abbiamo ricordato piu' volte, il pensiero di Malthus e' stato fondamentale non solo per l'economia, ma anche per la teoria dell'evoluzione.

Sappiamo infatti direttamente dal diario di Charles Darwin (1809-1882), fondatore della disciplina, che nel 1838 (due anni dopo la fine il lungo viaggio intorno al mondo che intraprese tra il 1831 e il 1836) egli lesse

. . . "per diletto il libro di Malthus, e poiche', date le mie lunghe osservazioni sulle abitudini degli animali e delle piante, mi trovavo nella buona disposizione mentale per valutare la lotta per l'esistenza cui ogni essere e' sottoposto, fui subito colpito dall'idea che, in tali condizioni, le variazioni vantaggiose (caratteristiche di ogni specie) tendessero ad essere conservate e quelle sfavorevoli ad essere distrutte."

In questa frase sono condensate le idee fondamentali della teoria dell'evoluzione, che si sviluppa intorno al presupposto che tutte le specie viventi si modificano nel tempo (evolvono) piu' o meno lentamente. Ma quale e' la causa di tale evoluzione? Darwin e' colpito dal fatto che gli allevatori di bestiame (cavalli, bovini o cani,..) sono in grado di provocare artificialmente evoluzione producendo, per selezione, nuove razze, a partire da quelle esistenti. Tuttavia inizialmente egli non vede come questo principio possa operare in natura. Il libro di Malthus lo illumina, facendogli cogliere un principio generale, valido per tutti gli organismi viventi animali o vegetali, secondo il quale se da una parte la tendenza naturale del vivente e' quella di riprodursi rapidamente, tutti sono pero' sottoposti alla lotta per l'esistenza, proprio perche' nascono e si riproducono in ambienti che non sempre sono favorevoli. Utilizzando una metafora di carattere fisico, egli ipotizza che cosi' come i corpi materiali sono in movimento sulla terra perche' su di essi agiscono delle forze, deve esistere una "forza" che conduce gli organismi a reagire, adattandosi nei diversissimi luoghi in cui si trovano a vivere, pena la morte. Questa forza viene definita da Darwin la "selezione naturale".

## GENERALIZZAZIONI DEL MODELLO MALTHUSIANO

(Nascita e morte sono processi fisiologici e sono influenzate dalle condizioni ambientali)

Come abbiamo piu' volte sottolineato, le ipotesi sotto le quali e' valido il modello malthusiano sono alquanto ideali. In particolare e' sicuramente semplificativa l'ipotesi che assume che gli individui di una popolazione si riproducano e muoiano sempre con gli stessi tassi, indipendentemente dalla loro eta' o dalle condizioni dell'ambiente in cui vivono. In realta', a seconda degli organismi, la fecondita' e la capacita' di sopravvivenza degli individui variano moltissimo: le piante producono, in genere, un gran numero di semi, non tutti germinano e molte delle piante che da questi si sviluppano muoiono in fase precoce. In molti insetti, invece, la mortalita' e', in genere, costante lungo tutto il ciclo vitale, mentre negli esseri umani del mondo piu' sviluppato economicamente, la mortalita' e' maggiore nella fase della vecchiaia.

In definitiva, quindi, nella maggior parte degli organismi viventi i parametri  $n$  e  $m$  del modello di Malthus dipendono, in genere, dall'eta' degli individui.

Per modellizzare matematicamente questo fatto il biologo inglese Patrick H. Leslie ha elaborato una generalizzazione del modello di Malthus discreto, basata sul calcolo matriciale.

### Evoluzione malthusiana di popolazioni strutturate per fasce di eta' (Modello di P. H. Leslie - 1948)

Patrick Holt Leslie, detto George, intraprende gli studi di medicina ad Oxford in Inghilterra intorno agli anni '20 del Novecento. La sua carriera di medico viene tuttavia stroncata sul nascere a causa di una forma molto grave di tubercolosi che lo costringe per molti anni in ospedale.

Nel 1935, finalmente guarito, Leslie ottiene una posizione nell'Ufficio delle Popolazioni Animali ad Oxford dove si occupa di questioni di demografia. Gli studi di matematica, fatti da autodidatta durante gli anni di ospedale, gli forniscono gli strumenti per tener conto, nel modello di evoluzione di Malthus, della *struttura* della popolazione. In particolare una divisione della popolazione in "classi di eta'" diverse permette di assegnare ad ogni fascia una diversa capacita' riproduttiva e un diverso tasso di mortalita'. Come vedremo, l'evoluzione che consegue da queste ipotesi risulta alquanto diversa da quella del modello malthusiano classico.

Consideriamo quindi una popolazione di organismi isolati in un ambiente costante (ad esempio un laboratorio), consideriamo prole di cloni oppure solo individui di sesso femminile (i maschi sono ignorati perche' non intervengono direttamente nel processo di crescita della numerosita' della popolazione).

Supponiamo che questi organismi siano divisi in un certo numero di classi di eta' fisiologiche. Per semplicita' assumiamo che tali classi siano 3, ma ovviamente la struttura puo' essere piu' complessa senza che la sostanza cambi.

In particolare indichiamo con  $N(t) = (N_{0,t}, N_{1,t}, N_{2,t})$  il "vettore" numerosita' di una popolazione al tempo  $t$ , e assumiamo che le componenti del vettore rappresentino rispettivamente il numero di giovani non riproduttivi ( $N_{0,t}$ ), di adulti e di anziani riproduttivi ( $N_{1,t}, N_{2,t}$ ) ad un tempo  $t$ , dove l'intero  $t$  puo' essere misurato in ore, giorni, mesi o anni, o puo' rappresentare, anche, il giorno in cui si effettua ciascun campionamento o ancora il numero delle generazioni.

Indichiamo con  $\rho_1$  e  $\rho_2$  i tassi netti di crescita degli individui adulti e degli anziani; si puo' allora scrivere la prima **equazione di riproduzione** della popolazione

$$N_{0,t+1} = \rho_1 N_{1,t} + \rho_2 N_{2,t} \quad (3.1)$$

che afferma che il numero di giovani non riproduttivi al tempo  $t+1$  e' dato dalla prole sopravvissuta sia degli adulti che degli anziani della generazione precedente.

Siano, invece  $r_0$  e  $r_1$ , rispettivamente, i tassi netti di crescita dei giovani e degli adulti e si assuma che in una generazione (ora, giorno, . . .) i giovani diventano adulti e gli adulti diventano anziani. Si possono scrivere le **equazioni di sviluppo nel ciclo vitale**

$$\begin{aligned} N_{1,t+1} &= r_0 N_{0,t} \\ N_{2,t+1} &= r_1 N_{1,t} \end{aligned} \quad (3.2)$$

Il sistema di equazioni (3.1) e (3.2)

$$\begin{aligned}
N_{0,t+1} &= \rho_1 N_{1,t} + \rho_2 N_{2,t} \\
N_{1,t+1} &= r_0 N_{0,t} \\
N_{2,t+1} &= r_1 N_{1,t}
\end{aligned} \tag{3.3}$$

e' un semplice sistema dinamico lineare di tre relazioni, che permette il calcolo della numerosita' della popolazione, in ogni classe di eta', ad un tempo  $t + 1$ , se e' nota la numerosita' al tempo  $t$ .

Se indichiamo con  $N(t + 1)$ , e  $N(t)$  i vettori di numerosita' scritti in colonna e se  $A$  e' la matrice formata dai tassi di riproduttivita' e di sopravvivenza

$$\begin{aligned}
N(t + 1) &= \begin{pmatrix} N_{0,t+1} \\ N_{1,t+1} \\ N_{2,t+1} \end{pmatrix} & N(t) &= \begin{pmatrix} N_{0,t} \\ N_{1,t} \\ N_{2,t} \end{pmatrix} \\
A &= \begin{pmatrix} 0 & \rho_1 & \rho_2 \\ r_0 & 0 & 0 \\ 0 & r_1 & 0 \end{pmatrix},
\end{aligned}$$

ricordando l'operazione di moltiplicazione di matrici righe per colonne, le equazioni (3.3) si scrivono equivalentemente nel modo seguente

$$N(t + 1) = A \times N(t). \tag{3.4}$$

Se, dalle osservazioni sperimentali, sono noti i valori iniziali di numerosita'  $N(0) = N_{i,t=0}$   $i = 0, 1, 2$ , i tassi di fertilita'  $\rho_1, \rho_2$  e quelli netti di crescita  $r_0, r_1$ , che assumiamo costanti, ponendo  $t = 0$  nella (3.4), possiamo calcolare le numerosita' al tempo  $t = 1$  come

$$N(1) = A \times N(0) \tag{3.5}.$$

Se non vi sono cambiamenti, noto  $N(1)$ , si puo' anche prevedere che  $N(2) = A \times N(1) = A \times (A \times N(0)) = (A \times A)N(0)$  e questo procedimento si puo' ripetere quante volte si vuole, concludendo che risulta, per  $n = 1, 2, 3, \dots$

$$N(n) = (A \times A \times \dots \times A) \times N(0) = A^n \times N(0). \tag{3.6}$$

In definitiva, per conoscere il vettore delle numerosita' dopo  $n$  generazioni, basta calcolare il prodotto della matrice  $A$  per se stessa  $n$  volte e moltiplicare per  $N(0)$ .

Questo modello discreto deterministico di evoluzione della numerosita' di popolazioni, analogo a quello di Malthus ma definito in uno "spazio di numerosita'" di dimensione 3 anziche' 1, fornisce la numerosita' della popolazione a qualunque istante, nota quella iniziale. La matrice  $A$  prende il nome di **matrice di transizione** (da una generazione alla successiva).

Per eseguire concretamente il calcolo di  $A^n$  e studiare qualche aspetto dell'evoluzione (3.6) bisogna ricordare qualche fatto elementare della teoria delle matrici, che dovrebbe essere gia' noto dal corso di Calcolo, ma che riassumiamo per comodita' del lettore.

## V. Matrici

Una matrice e' una tabella di elementi ordinata per righe e colonne, in modo che ad ogni elemento della matrice sia associata una coppia di numeri che individua la posizione che l'elemento ha nella matrice. Ad esempio nella matrice di numeri con 2 righe e 3 colonne ( $2 \times 3$ )

$$A = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 2 \\ 7 & 3 & 0 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} a_{11} & a_{12} & a_{13} \\ a_{21} & a_{22} & a_{23} \end{pmatrix}$$

l'elemento 1 che appartiene alla prima riga e prima colonna e' individuato dalla coppia di indici 1,1, mentre lo 0 sulla prima riga e' individuato dalla coppia 1,2 e quello sulla seconda riga dalla coppia 2,3. Una matrice quadrata ha ugual numero di righe e colonne. Quella che segue e', in particolare, una matrice  $3 \times 3$

$$A = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 2 \\ 7 & 3 & 0 \\ 2 & 5 & 8 \end{pmatrix}.$$

Le matrici possono essere sommate e moltiplicate tra loro. In particolare il prodotto di due o piu' matrici si esegue in accordo con la regola "righe per colonne", che e' una generalizzazione della regola per calcolare il prodotto scalare tra vettori. Siano infatti le due matrici quadrate

$$A = \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 7 & 3 \end{pmatrix} \quad B = \begin{pmatrix} 3 & 1 \\ 2 & 2 \end{pmatrix},$$

per calcolare  $A \times B$ , che sara' una nuova matrice, quella prodotto, si procede nel seguente modo:

- si fissa l'attenzione sul vettore che costituisce la **prima riga** di  $A$ , e cioe'  $(1,0)$ ,
- si calcola il prodotto scalare di questo vettore per il vettore che appartiene alla **prima colonna** di  $B$  e cioe'  $(3,2)$  e si ottiene il numero  $(1,0) \cdot (3,2) = 1 \cdot 3 + 0 \cdot 2 = 3$ : questo occupa la posizione 1,1 nella matrice prodotto,
- si calcola ora il prodotto scalare di  $(1,0)$  per il vettore che appartiene alla **seconda colonna** di  $B$  e cioe'  $(1,2)$  e si ottiene il numero  $(1,0) \cdot (1,2) = 1 \cdot 1 + 0 \cdot 2 = 1$ : questo occupa la posizione 1,2 nella matrice prodotto.
- Per calcolare gli elementi della seconda riga della matrice prodotto si ripete il procedimento, moltiplicando scalarmente la **seconda riga** di  $A$ ,  $(7,3)$ , per entrambe le colonne di  $B$ .

La matrice prodotto e' quindi

$$A \times B = \begin{pmatrix} 3 & 1 \\ 27 & 13 \end{pmatrix}.$$

Se le matrici hanno piu' di due elementi sulle righe e sulle colonne il procedimento non cambia. Ad esempio si ha

$$A \times B = \begin{pmatrix} 1 & 0 & 2 \\ 2 & 4 & 1 \\ 0 & 0 & 2 \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} 1 & 1 & 1 \\ 3 & 4 & 1 \\ 0 & 4 & 4 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1 & 9 & 9 \\ 14 & 22 & 10 \\ 0 & 8 & 8 \end{pmatrix}$$

Bisogna ricordare che l'operazione di prodotto tra due matrici non e', in genere, commutativa, cioe'  $A \times B \neq B \times A$ . Infatti nel caso delle precedenti matrici  $2 \times 2$   $A$  e  $B$  si ha

$$B \times A = \begin{pmatrix} 10 & 3 \\ 16 & 6 \end{pmatrix}.$$

Il prodotto e' commutativo se una delle due matrici e' l'identita', che nel caso  $2 \times 2$  e' la matrice

$$I = \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix},$$

e nel caso che  $A \times B = I$ , cioè se  $B$  è la matrice inversa di  $A$ . In questo caso si ha

$$A \times A^{-1} = A^{-1} \times A = I$$

Se infatti

$$A = \begin{pmatrix} 1 & 3 \\ 6 & 4 \end{pmatrix},$$

detta  $B$  la matrice

$$B = \begin{pmatrix} x_{11} & x_{12} \\ x_{21} & x_{22} \end{pmatrix}$$

si ha

$$A \times B = \begin{pmatrix} 1 & 3 \\ 6 & 4 \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} x_{11} & x_{12} \\ x_{21} & x_{22} \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} x_{11} + 3x_{21} & x_{12} + 3x_{22} \\ 6x_{11} + 4x_{21} & 6x_{12} + 4x_{22} \end{pmatrix}$$

e si ha

$$A \times B = I = \begin{pmatrix} 1 & 0 \\ 0 & 1 \end{pmatrix}$$

se

$$B = \begin{pmatrix} -2/7 & 3/14 \\ 3/7 & -1/14 \end{pmatrix}.$$

Non è difficile verificare che  $A \times B = B \times A = I$  (visto che  $B$  moltiplicata per  $A$  dà l'identità, come nei numeri,  $B$  è detta "l'inversa di  $A$ ").

Esiste sempre l'inversa di una matrice?

Per rispondere a questa domanda bisogna calcolare il **determinante della matrice**.

Il determinante di una matrice è un numero che, per le matrici  $2 \times 2$ , si calcola in un modo semplice: basta moltiplicare tra loro i numeri sulla diagonale da sinistra a destra e sottrarre il prodotto dei numeri sulla diagonale da destra a sinistra. Ad esempio data la matrice

$$A = \begin{pmatrix} 2 & 4 \\ 3 & 1 \end{pmatrix}$$

il determinante vale  $\det A = 2 \cdot 1 - 4 \cdot 3 = -10$ .

Se la matrice ha dimensione maggiore di  $2 \times 2$  il calcolo del determinante è un po' più complicato ma, con un procedimento opportuno, viene sempre ricondotto a quello che abbiamo appena visto (per maggiori dettagli consultare uno dei libri di calcolo indicati nella bibliografia precedente).

Si può dimostrare (si veda uno dei libri di calcolo indicati nella bibliografia precedente) che se il determinante di una matrice è diverso da zero, allora esiste la matrice inversa della data, in caso contrario l'inversa non esiste.

In particolare, visto che  $\det A = -10 \neq 0$ , esiste l'inversa della precedente matrice  $A$ , che si può calcolare con il procedimento visto ed è

$$A^{-1} = \begin{pmatrix} -1/10 & 2/5 \\ 3/10 & -1/5 \end{pmatrix}.$$

Per eseguire il prodotto di due matrici non è necessario che queste siano quadrate, basta che il numero degli elementi su ogni riga della prima matrice sia lo stesso di quelli che compongono le colonne della seconda matrice. È dunque, in particolare, possibile moltiplicare una matrice per un vettore ed ottenere un nuovo vettore: si può dire che una matrice **trasforma** un vettore in un nuovo vettore e il calcolo si esegue come già visto. Ad esempio

$$A \times v = \begin{pmatrix} 2 & 3 \\ 1 & 2 \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} 5 \\ 3 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 19 \\ 11 \end{pmatrix} = u$$

(si noti che questa è proprio l'operazione che si deve eseguire per calcolare  $N(1)$  nella (3.5), nota la matrice  $A$  e il vettore  $N(0)$ ).

Inoltre non e' difficile verificare direttamente che, viceversa, dato  $u$ , se  $A$  ha determinante non nullo e quindi esiste l'inversa, si puo' trovare il vettore  $v$  come

$$v = A^{-1} \times u.$$

In particolare il determinante della precedente matrice  $A$  e'  $\det A = 1 \neq 0$ , quindi esiste l'inversa che e' data da

$$A^{-1} = \begin{pmatrix} 2 & -3 \\ -1 & 2 \end{pmatrix}$$

e si ha effettivamente

$$A^{-1} \times u = \begin{pmatrix} 2 & -3 \\ -1 & 2 \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} 19 \\ 11 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 38 - 33 = 5 \\ -19 + 22 = 3 \end{pmatrix} = v.$$

(Questa osservazione permette, nel problema (3.6) di trovare il dato iniziale  $N(0)$  se sono noti il valore  $N(n)$  e la matrice  $A^n$ ).

Data una matrice  $A$  e il vettore trasformato  $u = 0 = (0, 0)$ , supponiamo ora di voler trovare  $v$  tale che

$$A \times v = 0.$$

I casi sono 2: o  $A$  ha determinante non nullo (e quindi esiste l'inversa), oppure il determinante di  $A$  e' nullo. Nel primo caso si ha

$$v = A^{-1} \times 0$$

e visto che il prodotto di una matrice per il vettore nullo da' il vettore nullo deve essere  $v = (0, 0)$ . Nel secondo caso  $v$  puo' essere sia il vettore nullo che un vettore non banale, cioe' il problema  $A \times v = 0$  ha piu' di una soluzione.

Cio' dipende dal fatto che una matrice ha determinante nullo se le sue righe sono uguali o proporzionali. Ad esempio la matrice

$$A = \begin{pmatrix} 2 & -3 \\ -4 & 6 \end{pmatrix}$$

in cui la seconda riga si ottiene dalla prima moltiplicando gli elementi per  $-2$ , ha determinante uguale a 0. In questo caso particolare, detto  $v = (x, y)$  il vettore da trovare, si ha

$$A \times v = \begin{pmatrix} 2 & -3 \\ -4 & 6 \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} x \\ y \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 2x - 3y \\ -2(2x - 3y) \end{pmatrix}$$

e si ha  $A \times v = 0$  se

$$\begin{pmatrix} 2x - 3y \\ -2(2x - 3y) \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 0 \\ 0 \end{pmatrix}$$

e il vettore  $v$  ha componenti  $v = (x, (2/3)x)$ , cioe' ci sono infinite scelte possibili tra le quali c'e' quella della scelta  $x = 0$  e cioe' del vettore  $v = (0, 0)$  ma c'e' anche quella del vettore  $x = 1$  cioe'  $v = (1, 2/3)$  o anche del vettore  $v = (3, 2)$  eccetera.

Una matrice che, come l'identita'  $I$ , ha elementi non nulli solo sulla "diagonale" da sinistra a destra si chiama "matrice diagonale". Ad esempio

$$M = \begin{pmatrix} 2 & 0 \\ 0 & 3 \end{pmatrix}$$

e' diagonale. Le matrici diagonali hanno una interessante proprieta': se si considera un vettore che appartiene all'asse orizzontale, ad esempio  $v = (3, 0)$ , si ha che

$$M \times v = u = \begin{pmatrix} 2 & 0 \\ 0 & 3 \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} 3 \\ 0 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 6 \\ 0 \end{pmatrix}$$

quindi il vettore  $u$  appartiene ancora all'asse orizzontale. In generale, trasformando un vettore  $v$  dell'asse orizzontale con una matrice diagonale, la direzione del vettore risultante non cambia e quindi si

puo' scrivere che risulta  $u = cv$ , cioe'  $u$  viene "dilatato" o "contratto" in lunghezza dalla trasformazione (nell'esempio precedente  $c = 2$  quindi  $u$  raddoppia).

(Si ricorda che un vettore  $v = (a, b)$  e' caratterizzato dalla sua lunghezza o modulo, che nel piano si calcola con il teorema di Pitagora  $|v| = \sqrt{a^2 + b^2}$ , dalla direzione, che e' uguale  $m_v = b/a$  e indica l'inclinazione rispetto all'asse  $x$  della retta su cui giace il vettore, e infine dal verso che indica in quale quadrante del piano si trova il vettore.

Non e' difficile convincersi del fatto che due vettori  $v = (a, b)$  e  $w = (c, d)$  hanno la stessa direzione solo se  $m = b/a = c/d$ , cioe' se le loro componenti soddisfano la relazione  $c = kb$  e  $d = ka$  e quindi se  $v = kw$ .)

Non e' difficile verificare che la stessa proprieta' vale inoltre anche se il vettore appartiene all'asse  $y$  (si consiglia di verificare questo fatto calcolando il vettore  $V = M \times w$  con  $w = (0, 2)$  e verificando che  $V = 3w$ ).

La proprieta' precedente vale anche per matrici non diagonali?

Data cioe' una generica matrice quadrata  $A$  esiste un vettore  $v$  non banale che trasformato con  $A$  non cambi direzione? Cioe' esiste una costante  $k \neq 0$  per cui sia

$$Av = kv?$$

Se  $v$  e  $k$  esistono, si chiamano rispettivamente **un autovettore** (in inglese "eigenvector", leggere *eigen*vector) di  $A$  e un **un autovalore** ("eigenvalue") di  $A$ .

Visto che il vettore  $kv$  si puo' scrivere nella forma  $(kI)v$ , con  $I$  la matrice identita', il problema precedente si riscrive nella forma

$$Av = kv = (kI)v \Rightarrow (A - kI)v = 0,$$

dove  $0 = (0, 0)$  e' il vettore banale. Come abbiamo visto sopra, questo problema ha soluzioni non banali solo se  $\det(A - kI) = 0$  (in caso contrario l'unico autovettore e' quello nullo).

Nel caso che  $A$  sia una matrice  $2 \times 2$ , il problema  $\det(A - kI) = 0$  e' un'equazione di secondo grado nell'incognita  $k$ , che e' facile risolvere.

Ad esempio se

$$A = \begin{pmatrix} 2 & 2 \\ 1 & 3 \end{pmatrix} \Rightarrow A - kI = \begin{pmatrix} 2 & 2 \\ 1 & 3 \end{pmatrix} - \begin{pmatrix} k & 0 \\ 0 & k \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 2-k & 2 \\ 1 & 3-k \end{pmatrix}$$

e si ha  $\det(A - kI) = (2 - k)(3 - k) - 2 = 0$  se  $k = 1$  oppure  $k = 4$ : questi sono gli autovalori di  $A$ . Trovare gli autovettori e' ora semplice. Infatti per  $k = 1$  si ha

$$A - I = \begin{pmatrix} 1 & 2 \\ 1 & 2 \end{pmatrix}$$

e, detto  $v = (x, y)$ , si ha  $(A - I) \times v = 0$  se

$$\begin{pmatrix} 0 \\ 0 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 1 & 2 \\ 1 & 2 \end{pmatrix} \times \begin{pmatrix} x \\ y \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} x + 2y \\ x + 2y \end{pmatrix}$$

e quindi i vettori  $v = (x, -x/2)$  sono autovettori di  $A$  corrispondenti all'autovalore 1. (Scelto in particolare  $x = 1$ ,  $v = (1, -1/2)$  e' l'autovettore corrispondente, scelto  $x = 2$  l'autovettore e'  $v = (2, -1)$  ecc. ). Analogamente si puo' trattare il caso  $k = 4$ .

Per capire come l'evoluzione descritta dalla (3.3) (o equivalentemente dalla (3.6)) sia piu' complessa di quella malthusiana, consideriamo un esempio particolare.

Supponiamo che  $N_{0,t} = 10$ ,  $N_{1,t} = 20$ ,  $N_{2,t} = 10$  (al tempo  $t$  una popolazione di laboratorio e' formata da 10 giovani, 20 adulti e 10 vecchi di una certa specie). Se si verifica sperimentalmente che  $\rho_1 = 2 = \rho_2$  (ogni femmina fertile produce due figlie) e che  $r_0 = 0.80$  e  $r_1 = 0.85$  (sopravvive l' 80 per cento dei giovani e l'85 per cento degli adulti) allora, da un calcolo diretto, si ha  $N_{0,t+1} = 60$ ,  $N_{1,t+1} = 8$ ,  $N_{2,t+1} = 17$ . A parole, alla generazione successiva si osserveranno 60 giovani, 8 adulti e 17 vecchi.

Se inizialmente si ha  $N(0) = (100, 100, 100)$ , tenendo conto del fatto che la matrice di transizione ha in questo caso la forma

$$A = \begin{pmatrix} 0 & 2 & 2 \\ 0.8 & 0 & 0 \\ 0 & 0.85 & 0 \end{pmatrix}$$

non e' difficile calcolare, moltiplicando righe per colonne, che si ha  $N(1) = A \times N(0) = (400, 80, 85)$ . Visto che

$$A^2 = \begin{pmatrix} 1.67 & 1.7 & 0 \\ 0 & 1.6 & 1.6 \\ 0.68 & 0 & 0 \end{pmatrix}$$

$$A^3 = \begin{pmatrix} 1.36 & 3.2 & 3.2 \\ 1.28 & 1.36 & 0 \\ 0 & 1.36 & 1.36 \end{pmatrix}$$

si ha  $N(2) = (330, 320, 68)$  e infine

$$N(3) = A^3 N(0) = \begin{pmatrix} 1.36 & 3.2 & 3.2 \\ 1.28 & 1.36 & 0 \\ 0 & 1.36 & 1.36 \end{pmatrix} \begin{pmatrix} 100 \\ 100 \\ 100 \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} 776 \\ 264 \\ 272 \end{pmatrix}.$$

Si puo' notare che, sebbene la numerosita' totale aumenti complessivamente, la numerosita' nelle singole fasce non segue lo stesso andamento di crescita. Proponiamo, per esercizio, di calcolare le componenti di  $N(4)$  e di disegnare gli andamenti delle numerosita' delle singole fasce. Si tratta di andamenti malthusiani?

Detto poi  $|N(t)| = (N_{0,t}^2 + N_{1,t}^2 + N_{2,t}^2)^{1/2}$  il modulo del vettore  $N(t)$ ,  $t = 0, 1, 2, 3, 4$ , si puo' dire che i moduli dei vettori di numerosita' hanno un andamento malthusiano?

Consideriamo ora una ideale popolazione e supponiamo che sia divisa in due fasce di eta' i giovani, che sono gli individui che hanno da 0 a 1 anno, e adulti quelli che vanno da 1 a 2 anni (in media la popolazione sopravvive 2 anni).

Supponiamo inoltre che la matrice di transizione sia

$$A = \begin{pmatrix} 2 & 2 \\ 0.85 & 0 \end{pmatrix}$$

cioe' che sia i giovani che gli adulti producano 2 figli vivi all'anno e che la sopravvivenza da una fascia all'altra sia dell'85 per cento. Il sistema dinamico che descrive l'evoluzione e' dato da  $N(t) = AN(t-1)$ , dove  $A$  e' la precedente matrice e  $N(t) = (g(t), a(t))$  e', al tempo  $t$ , il vettore numerosita' dei giovani  $g(t)$  e degli adulti  $a(t)$ .

Supponiamo che ad un certo istante si abbia  $g(t)/a(t) = c$  o, cio' che e' lo stesso,  $g(t) = ca(t)$  e quindi che sia  $N(t) = (ca(t), a(t))$ : cioe' che le fasce di eta' siano proporzionali.

Ci possiamo chiedere: e' possibile che nel tempo questa stessa proporzione tra le fasce di eta' si mantenga e quindi che vi sia **equilibrio tra le fasce di eta'**?

Ma perche' cio' accada e' necessario che si abbia

$$N(t+1) = (g(t+1), a(t+1)) = kN(t) = (kg(t), ka(t)) = (kca(t), ka(t)),$$

infatti in questo caso si ha  $g(t+1)/a(t+1) = kca(t)/ka(t) = c$  e la proporzione e' mantenuta. D'altra parte si ha  $N(t+1) = AN(t)$ , e se deve essere anche

$$N(t+1) = AN(t) = kN(t) \tag{3.7}$$

si conclude che **si ha equilibrio tra le fasce solo se solo se  $k$  e' un autovalore della matrice  $A$ .**

Prima di trovare per quale valore di  $k$  vale la (3.7), osserviamo che se tale valore esiste, allora l'evoluzione si scrive nella forma

$$N(t+1) = kN(t) = k^2N(t-1) = \dots = k^{t+1}N(0),$$

che e' quella malthusiana.

Come abbiamo detto in V., il problema (3.7), cioe'  $(A - kI)N(t) = 0$ , ha soluzioni non banali solo se  $\det(A - kI) = 0$  e cioe' se

$$k^2 - 2k - 5/4 = 0$$

e cio' accade se  $k_1 = -1/2$  e  $k_2 = 5/2$ . Seguendo il procedimento sopra illustrato si verifica che gli autovettori corrispondenti sono  $v_1 = (x, (-4/5)x)$  e  $v_2 = (x, x/4)$ .

In definitiva, la (3.7) si realizza solo se  $k = -1/2$  oppure se  $k = 5/2$ ; in questo secondo caso deve essere  $N(t) = (g(t), g(t)/4)$  cioe' gli adulti devono essere la quarta parte dei giovani.

Se ad esempio fosse  $N(0) = (200, 50)$ , allora si potrebbe concludere che

- per tutti i tempi la proporzione tra giovani e adulti si mantiene inalterata (vi e' equilibrio tra le fasce),
- l'evoluzione e' data dalla legge  $N(1) = (5/2)N(0)$ , . . . ,  $N(t) = (5/2)^t N(0)$ , cioe' per tutti i tempi si ha  $g(t) = (5/2)^t g(0)$  e  $a(t) = (5/2)^t a(0)$ . (in particolare quindi dopo  $t = 3$  generazioni si hanno  $g(3) = (15.625)200 = 3125$  giovani e  $a(3) = (15.625)50 \approx 781$  adulti eccetera).

Per concludere e' interessante osservare che se i dati iniziali non rispettano la proporzione precedente ( $g(0) \neq 4a(0)$ ), si puo' dimostrare, ma qui non lo facciamo, che per  $t \rightarrow \infty$  si ha  $g(t) \rightarrow 4a(t)$ , cioe' asintoticamente la proporzionalita' prevista nel caso di equilibrio si ristabilisce.

Gli esercizi che seguono possono servire da test per verificare la comprensione di questo modello.

*ESERCIZIO 5. Una popolazione di femmine e' strutturata in due fasce di eta', cuccioli (non riproduttivi) e adulti; il 45 per cento dei cuccioli diventano adulti in una generazione, il tasso di fertilita' degli adulti e' del 3 per cento e la loro mortalita' e' dell'1 per cento per generazione. Quanti cuccioli e quanti adulti si trovano nella popolazione dopo 2 generazioni se inizialmente si ha  $N_c = 5000$  e  $N_a = 7500$ ? Se invece dopo 2 generazioni si trovano 109 cuccioli e nessun adulto, quanto vale il tasso di fertilita' degli adulti?*

*Ci puo' essere equilibrio tra le fasce di eta'?*

*ESERCIZIO 6. In una popolazione divisa in tre fasce di eta'  $e_0$ ,  $e_1$  ed  $e_2$ , il passaggio da una fascia all'altra avviene in un mese. Costruire la matrice di evoluzione nel caso in cui gli individui delle fasce  $e_1$  e  $e_2$  generano 3 figli e tutti gli individui della fascia  $e_0$  sopravvivono, mentre solo la meta' degli individui di  $e_1$  passa nella fascia  $e_2$ . Se nella fascia  $e_0$  dopo tre mesi ci sono almeno 300 individui, quanti ce ne erano all'inizio?*

Le soluzioni si trovano alla fine degli appunti.

Un'altra ipotesi del modello di Malthus che sicuramente e' poco verosimile, soprattutto negli ambienti naturali, e' quella in cui si assume che il tasso netto di crescita (la fitness)  $r$  sia costante nel tempo.

Come abbiamo detto, questa ipotesi e' soddisfatta nei casi concreti di evoluzioni in condizioni controllate di laboratorio oppure, in natura, nel caso di evoluzioni che avvengono su tempi molto brevi.

In quello che segue considereremo una generalizzazione di questa ipotesi, quella in cui  $r$  assume valori che variano al variare delle condizioni ambientali.

### **Evoluzione malthusiana in ambienti altamente imprevedibili**

Molte popolazioni di organismi vivono in ambienti molto variabili in cui catastrofi ambientali occasionali (piogge torrenziali o secche di durata imprevedibile, freddo o caldo intenso eccetera) provocano un'alta mortalita' tra gli individui o ne impediscono la riproduzione. In questi casi per sopravvivere, molte specie hanno evoluto strategie di difesa contro le condizioni avverse: in particolare alcuni organismi

trascorrono i periodi non favorevoli in condizioni di "dormienza" (o letargo), rimandando a tempi migliori la riproduzione.

Un primo esempio di strategia di sopravvivenza di questo tipo, preso dal regno vegetale, e' quello della Rosa di Gericco o *Anastatica hierochuntica*.



Figura 33: Scheletro di rosa di Gericco - Pianta matura

Il ciclo vitale di questa pianta, che vive in regioni aride, e' alquanto particolare e dipende in modo determinante dalle condizioni dell'ambiente circostante. L'arrivo delle piogge invernali causa infatti una parziale apertura dello scheletro e il rilascio nel terreno di semi, che possono iniziare un nuovo ciclo vitale. I semi che germinano devono pero' completare il loro ciclo vitale e produrre nuovi semi nell'ambito di un intervallo di tempo di lunghezza imprevedibile, che inizia con le piogge invernali e termina con l'arrivo del torrido caldo del deserto, che puo' sopraggiungere anche molto presto. Se un seme germina appena possibile con le prime piogge, deve "sperare" che la quantita' d'acqua disponibile non si esaurisca prima di aver prodotto altri semi; in caso contrario il seme morira' senza aver prodotto progenie.

Si e' osservato che, per prevenire questo evento, non tutti i semi prodotti in ogni stagione germinano, in altre parole, ad ogni stagione il tasso di "natalita'" (di germinazione) varia in dipendenza dalle condizioni esterne. In particolare i semi prodotti che non germinano rimangono "dormienti" nel terreno in una certa percentuale, pronti a germinare quando condizioni favorevoli si dovessero realizzare.

Una certa percentuale dei semi prodotti ovviamente muore e la mortalita' sara' presumibilmente maggiore quanto piu' e' inclemente la stagione, quindi anche il tasso di mortalita' e' variabile in dipendenza dalle condizioni esterne.

Si noti che e' proprio il "banco di semi dormienti" a garantire nel tempo la sopravvivenza della specie.

Strategie simili di perpetuazione della specie sono molto diffuse, infatti si osservano non solo nei vegetali, ma anche nei Crostacei Anostraci o Copepodi, negli insetti, nei Plantigradi e nei virus, quali HSV (Herpes Simplex Virus) o, come abbiamo gia' visto, nel'HIV.



Figura 34: Un anostraco (*Chirocephalus Diaphanus*) - Un copepode (*Daphnia Magna*) - Due particelle del virus Herpes Simplex che emergono dal nucleo della cellula ospite

Il modello che consideriamo e' una semplice generalizzazione del modello di Malthus e puo' descrivere tutte le situazioni caratterizzate dalla casualita' delle condizioni ambientali che si riflette, principalmente, in una variabilita' imprevedibile dei tassi di natalita' e mortalita'.

**La strategia del "bet-hedging" (dall'inglese "to bet"=scommettere + "hedging"= minimizzando (il rischio)) (D. Cohen (1966)).**

Studiamo, in particolare, la dinamica di un banco di semi che evolve in un ambiente imprevedibile (come nel caso di *Anastatica hierochuntica*). Con ovvi cambiamenti di linguaggio, il modello puo' essere anche adattato per la descrizione dell'evoluzione di popolazioni di animali, cellule, eccetera.

Supponiamo che  $S(t)$  sia il numero di semi prodotti da una certa pianta al tempo  $t$ , che  $g$  e  $m$  siano rispettivamente il tasso di germinazione medio ( $g = cost$ ) e il tasso di mortalita' media della pianta.

Detto  $gS(t)$  il numero dei semi germinati al tempo  $t$ , supponiamo che questi producano  $Y_t$  nuovi semi, dove questo numero e' variabile ciclo vitale dopo ciclo vitale a causa delle condizioni ambientali.

L'equazione di evoluzione della numerosita' dei semi, puo' essere descritta dal sistema dinamico

$$S(t+1) = S(t) - mS(t) - gS(t) + Y_t(gS(t)) = (1 - m - g + Y_tg)S(t) \quad (3.7.)$$

$$S(0) = S_0$$

cioe' il numero di semi che compone il banco al tempo  $t+1$  e' dato da quello dei semi che lo componevano al tempo  $t$  cui di devono sottrarre sia i semi morti che quelli divenuti piante, e a cui si devono aggiungere i nuovi semi prodotti in quel ciclo vitale (il cui numero varia a seconda delle condizioni ambientali in quel ciclo).

Si puo' subito osservare che, in questo caso, il tasso di "uscita dal banco di semi", costante, e' dato da  $m' = m + g$ , mentre il tasso di natalita' (cioe' di produzione di nuovi semi) e'  $n_t = gY_t > 0$  e dipende dalle condizioni esterne, che variano nel tempo, in modo da precisare.

Osserviamo subito che se  $S(0)$  e' la numerosita' iniziale e  $S(1)$  quella al tempo 1, la (3.7) si scrive nella forma

$$S(1) = (1 - m' + n_0)S(0)$$

iterando ancora una volta si ha

$$S(2) = (1 - m' + n_1)S(1) = (1 - m' + n_0)(1 - m' + n_1)S(0)$$

e quindi, in generale, si puo' scrivere

$$S(t) = (1 - m' + n_{t-1}) \left[ (1 - m' + n_{t-2}) S(t-2) \right] = (1 - m' + n_{t-1})(1 - m' + n_{t-2}) \left[ (1 - m' + n_{t-3}) S(t-3) \right] = \dots =$$

$$= [(1 - m' + n_{t-1})(1 - m' + n_{t-2})(1 - m' + n_{t-3}) \dots (1 - m' + n_0)] S(0) = \prod_{i=0}^{t-1} (1 - m' + n_i) S(0), \quad (3.8)$$

(dove il simbolo  $\prod_{i=0}^{t-1}$  indica il prodotto dei primi  $t$  termini).

Visto che ogni tasso netto di crescita puo' assumere valori diversi al variare delle condizioni ambientali, e' evidente che, al contrario di cio' che accade nel caso malthusiano classico, per  $t \rightarrow \infty$  l'evoluzione, cioe' il comportamento asintotico di  $S(t)$ , che dipende da  $\prod_{i=0}^{t-1} (1 - m' + n_i)$ , non e' piu' prevedibile direttamente.

Si noti, in particolare, che basta che risulti  $1 - m' + n_i = 0$  per un sol valore di  $i = 0, 1, \dots, t$  perche' il prodotto  $\prod_{i=0}^{t-1} (1 - m' + n_i)$  sia nullo e quindi anche  $S(t) = 0$  (cioe' se anche in un sol ciclo vitale il tasso netto di crescita e' nullo, allora il modello prevede l'estinzione della popolazione, anche se in tutti gli altri cicli vitali il tasso netto di crescita e' alto).

Per avere informazioni sull'andamento della numerosita', in particolare per sapere se la popolazione sopravvive nell'ambiente o si estingue, dopo aver posto per definizione  $R_i = 1 - m' + n_i$ , conviene calcolare il logaritmo di ambo i membri della (3.8). Si ha

$$\ln[S(t)] = \ln[(R_{t-1})(R_{t-2})(R_{t-3}) \dots (R_0)S(0)] = \sum_{i=0}^{t-1} \ln(R_i) + \ln[S(0)]$$

e quindi

$$\ln[S(t)] - \ln[S(0)] = \sum_{i=0}^{t-1} \ln(R_i),$$

o, cio' che e' lo stesso,

$$\frac{\ln S(t) - \ln S(0)}{t} = \frac{\sum_{i=0}^{t-1} \ln(R_i)}{t}. \quad (3.9)$$

Visto che le  $R_i$  hanno valori imprevedibili (sono quindi variabili aleatorie), per studiare il problema nel caso piu' semplice, supponiamo che ciascuna  $R_i$  possa prendere solo due valori:

- $R_i = R = 1 - m' + n$  con  $n$  costante e maggiore di  $m'$ , nelle stagioni favorevoli,
- $R_i = 1 - m'$  nelle stagioni sfavorevoli (cioe'  $n_i = gY_i = 0$  e quindi  $Y_i = 0$ );

Assumiamo inoltre che tra tutte le  $t$  stagioni (cicli vitali ecc.)  $k$  siano favorevoli e quindi che  $t - k$  siano sfavorevoli.

In questo caso particolare la (3.9) si riscrive nella forma

$$\frac{\ln[S(t)] - \ln[S(0)]}{t} = \frac{k[\ln(1 + n - m')] + (t - k)[\ln(1 - m')]}{t}. \quad (3.10)$$

Se vogliamo avere informazioni sul comportamento asintotico della numerosita' per prevedere se la popolazione permane nell'habitat oppure si estingue, dobbiamo studiare cosa accade al secondo membro della (3.10) per  $t \rightarrow \infty$ .

Ma se  $t \rightarrow \infty$ ,  $k/t \rightarrow p$ , probabilita' con cui si hanno stagioni favorevoli, mentre  $(t - k)/k \rightarrow 1 - p$ , la probabilita' di stagioni sfavorevoli (si ricorda che  $0 \leq p \leq 1$ ). Tenendo conto del fatto che  $\ln S(0)/t \rightarrow 0$  per  $t \rightarrow \infty$ , e detta

$$W = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{\ln S(t)}{t}.$$

la "fitness a lungo termine della specie", si ha

$$W = \lim_{t \rightarrow \infty} \frac{\ln S(t)}{t} = p[\ln(1 + n - m')] + (1 - p)[\ln(1 - m')]. \quad (3.11)$$

Ricordando che abbiamo posto  $m' = m + g$  e  $n = gY$ , si puo' notare che in questo modello  $W = W(p, g, m)$ , cioe' la fitness a lungo termine dipende dalla probabilita' delle buone stagioni, dal tasso di germinazione e da quello di mortalita'. Un problema sensato potrebbe quindi essere quello di studiare per quali valori del tasso di germinazione  $g$  si ha la massima fitness a lungo termine per la specie.

Questo problema e' interessante perche', se risolto, permette di stabilire quale "strategia" permette alla specie di sopravvivere nel tempo alle eventuali catastrofi ambientali e ci descrive i meccanismi di adattamento.

Assumiamo quindi che  $p$  e  $m$  siano costanti e consideriamo  $W$  come funzione della sola  $g$ . Per calcolare il massimo di

$$W(g) = p[\ln(1 + gY - m - g)] + (1 - p)[\ln(1 - m - g)]$$

bisogna calcolare la derivata rispetto a  $g$  e porre questa derivata uguale a zero. Si ha

$$W'(g) = \frac{p}{1 - m - g + Yg}(Y - 1) + \frac{1 - p}{1 - m - g}(-1)$$

e, assumendo  $m$  trascurabile rispetto a  $g$  (il tasso di mortalita' piccolo rispetto a quello di germinazione), eseguendo tutti i calcoli, si ha

$$W'(g) \approx -\frac{1 - p}{1 - g} + \frac{p(Y - 1)}{1 - g(Y - 1)} = \frac{-1 + Yp - g(Y - 1)}{(1 - g)(1 + g(Y - 1))}.$$

La derivata e' nulla se e' nullo il numeratore e quindi se

$$g = \frac{Yp - 1}{Y - 1}.$$

Ma  $Y$  e' certamente molto grande rispetto ad 1 e a  $p$ , quindi possiamo assumere che  $Y \rightarrow \infty$ .

In questo caso risulta  $W'(g) = 0$  se  $g \approx p$ .

Questo risultato teorico permette di concludere che se la mortalità è trascurabile e la progenie è numerosa, allora **il tasso ottimale di riproduzione (germinazione) deve corrispondere alla probabilità con cui, nell'habitat in cui vive la specie, si realizzano gli anni favorevoli.** In altre parole, la strategia di adattamento ottimale è quella in cui il tasso di germinazione segue approssimativamente la frequenza delle buone stagioni.

Come già detto, per poter concludere che le specie viventi adottano effettivamente questa strategia, si deve sperimentalmente provare la validità di questo risultato teorico. Alcune evidenze mostrano che ciò effettivamente accade in alcuni casi, ma, a oggi, sono ancora necessarie ricerche ed approfondimenti.

### Bibliografia di riferimento

- H. Caswell *Matrix population models* Sinauer Ass. Inc. publishers Sunderland. Mass. (Per approfondire i modelli di evoluzione strutturati in fasce di età e molto altro)
- D. Cohen Optimizing reproduction in a randomly varying environment *J.Theoretical Biology* 1966, vol.12, pag.119-129
- R.C. Lewontin, D.Cohen (1969) On population growth in a randomly varying environment *Proceedings of the National Academy of Science USA* vol. 62 p. 1056-1060.
- P.H. Leslie (1945) The use of matrices in certain population mathematics. *Biometrika*, 33(3), 183-212.

## MODELLI PER LA SELEZIONE NATURALE:

### IL MODELLO LOGISTICO

Come abbiamo osservato all'inizio, il modello malthusiano classico descrive l'evoluzione di popolazioni isolate regolate solo da natalità e mortalità, che avvengono con modalità costanti nel tempo, indipendentemente dall'età degli individui, dalle condizioni esterne e dalla numerosità stessa (densità) della popolazione. In questo caso, su tempi lunghi, la popolazione può evolversi solo espandendosi esponenzialmente, estinguendosi o rimanendo in equilibrio. Questo modello si adatta bene alla descrizione del comportamento naturale degli organismi viventi.

Tuttavia, come osservato da Malthus stesso, questo comportamento viene nella realtà contrastato dai limiti imposti dalla natura, che ha tempi di sviluppo assai più lenti. In quello che segue ci poniamo il problema di formulare un modello che descriva le conseguenze dei limiti naturali sulle popolazioni.

Già nel 1835, una cinquantina di anni dopo l'introduzione del modello di Malthus, il demografo belga A. Quetelet nella sua opera *"Sull'uomo e sullo sviluppo delle sue facoltà"*, afferma che, in genere, le popolazioni naturali, esseri umani compresi, non sembrano evolvere indefinitamente in modo malthusiano. In particolare egli nota che

"... se lo sviluppo (di una popolazione isolata) ha luogo fra ostacoli che tendono a frenarlo e che agiscono in maniera uniforme, in particolare se lo stato sociale non muta, la popolazione non cresce indefinitamente, ma tende sempre più a diventare stazionaria".

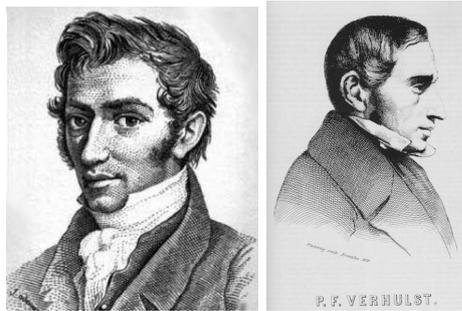


Figura 35: Adolphe J. Quetelet (1796 - 1874) Pierre F. Verhulst (1804 - 1849)

Tre anni più tardi un allievo di Quetelet, Pierre F. Verhulst, osserva che il freno alla crescita esponenziale potrebbe dipendere proprio dall'aumento della numerosità degli individui: tanto maggiore infatti è il numero degli individui di una popolazione, tanto maggiori sono le richieste di risorse, spazio, cibo ecc. che la natura non è in grado di soddisfare e ciò, prima o poi, genera una competizione per procurarsi tali risorse e la competizione rallenta inevitabilmente la crescita della popolazione.

Volendo descrivere matematicamente il risultato della competizione Verhulst propone di assumere, in modo molto ragionevole, che il tasso netto di crescita malthusiano  $r$  sia **"densità-dipendente"**, cioè che  $r$  vari al variare della numerosità della popolazione. In particolare il modo più semplice per assumere questa dipendenza è quello di ipotizzare che il tasso di crescita  $r$  sia una **funzione lineare** della numerosità  $N(t)$ . Più precisamente egli suggerisce che  $r$  venga sostituito dalla funzione  $R(N(t))$ , dove

$$R(N(t)) = r - r'N(t) \quad (4.1)$$

con  $r$  che rappresenta, come nel caso malthusiano, il tasso netto di crescita della popolazione mentre il termine negativo  $-r'N(t)$ , proporzionale al valore della numerosità all'istante  $t$ , descrive *"il freno"* alla crescita dovuto alla competizione. La costante  $r'$  è positiva ed il valore che assume, tipico della popolazione che si considera, si chiama, per definizione, **il tasso di competizione intraspecifico** (che insorge, a causa delle risorse limitate, tra i membri della popolazione).

Come vedremo più avanti, alla costante  $r'$  si possono attribuire altri significati, che definiscono in modo più ampio il significato di "competizione intraspecifica".

Studiamo la funzione (4.1) per capire cosa descrive. Il grafico della funzione  $R(N(t))$  e' quello di una retta con coefficiente di inclinazione  $-r'$ .

Risulta  $R(N(t)) > 0$  (tasso di crescita positivo), se  $r > r'N(t)$ , e cioe' se

$$N(t) < r/r'.$$

Quindi, dalla (4.1) **il tasso di crescita e' positivo se la numerosita' non e' troppo grande** (non supera il rapporto  $r/r'$ , che confronta il tasso intrinseco di crescita con quello di competizione).

**Il tasso di crescita e' negativo o nullo,  $R(N(t)) \leq 0$ , se e'  $N(t) \geq r/r'$ , cioe' se la numerosita' supera un certo valore;** in altre parole, se la numerosita' e' elevata, la popolazione non puo' crescere.

Infine  $R(N(t)) = 0$  se  $N(t) = r/r'$ , quindi **se la numerosita' assume il valore "soglia"  $r/r'$  allora il tasso di crescita e' zero.**

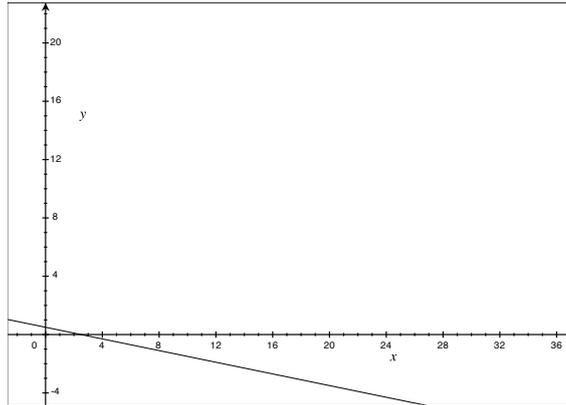


Figura 36: Grafico della (4.1) con  $r = 0.5$  e  $r' = 0.2$ .  $R(N(t))$  e' positiva per  $N(t)$  compresa tra 0 e 2.5, e' negativa per  $N(t) > 2.5$ .

Naturalmente la (4.1) non e' l'unico modello di meccanismo limitante la crescita, ma e' certamente il piu' semplice che si possa immaginare. Come si puo' vedere poco oltre, si possono introdurre altre funzioni che descrivono situazioni analoghe.

Prima di esaminarle, osserviamo che la proposta di Verhulst, che implica la crescita della popolazione solo se il tasso non e' troppo grande, e' concorde con molte osservazioni sperimentali. In genere, infatti, all'aumentare della numerosita' segue, prima o poi, una diminuzione nella quantita' di cibo o spazio disponibile e questo conduce inevitabilmente ad una diminuzione della capacita' riproduttiva e ad un aumento della mortalita' della popolazione stessa.

L'importanza della capacita' di una popolazione di autoregolare la propria dimensione, e' stata a lungo dibattuta ed e' oggi riconosciuta quasi unanimemente dagli ecologi. Una discussione sui meccanismi di regolazione delle dimensioni di una popolazione si puo' trovare nel libro "Ecologia generale" di L. Bullini ed altri autori, al paragrafo 4.3.

Verifichiamo ora che se il tasso di crescita della popolazione varia in accordo con la (4.1), il comportamento asintotico della numerosita' e' quello previsto da Quetelet.

Introducendo la (4.1) al posto di  $r$  nell'equazione malthusiana si ha

$$N'(t) = R(N(t))N(t) = [r - r'N(t)]N(t) = rN(t)\left[1 - \frac{N(t)}{k}\right], \quad (4.2)$$

dove il prodotto  $-[r'N(t)]N(t)$  indica che la crescita malthusiana e' "frenata" (il segno e' negativo) dagli "incontri" che un certo numero di individui ( $[r'N(t)]$ ) ha con i simili della stessa popolazione e, per definizione,  $k = r/r'$ .

La costante  $k = r/r'$  viene detta **capacita' portante dell'ambiente** (in inglese *carrying capacity*) oppure **soglia ecologica**.

L'equazione differenziale (4.2) prende il nome di **equazione logistica**.

Come si vede subito, si tratta di una equazione differenziale del primo ordine **non lineare** (a secondo membro l'incognita  $N(t)$  compare alla seconda potenza).

Notiamo subito che dalla (4.2) si ricava che  $N'(t) = 0$  per ogni valore di  $t$  (o equivalentemente che risulta  $N(t) = \text{cost}$  per ogni  $t$ , cioè che la popolazione e' **in equilibrio**) se e'  $N(t) = 0$  oppure se  $N(t) = k$ .

In altre parole, la popolazione che evolve con legge logistica e' in equilibrio nel caso banale in cui la numerosita' sia zero (la popolazione e' assente), oppure se, dall'istante iniziale e per sempre, la popolazione ha una numerosita' corrispondente al valore di soglia ecologica.

Non e' difficile calcolare esplicitamente la soluzione dell'equazione differenziale (4.2) riconducendola, con opportune trasformazioni, ad una equazione lineare del tipo (1.9) del precedente capitolo.

Infatti, dividendo ambo i membri della (4.2) per  $N^2(t)$ , ponendo  $x(t) = 1/N(t)$  e osservando che  $x'(t) = -N'(t)/N^2(t)$ , la (4.2) si riscrive nella forma

$$x'(t) = -rx(t) + r/k.$$

Applicando il procedimento gia' visto con  $h(t) = -r$  e  $g(t) = r/k$ , la soluzione di questa equazione e'  $x(t) = Ce^{-rt} + r/k$ , dove  $C$  e' una costante che si puo' determinare se e' nota la condizione iniziale. Ricordando che  $x(t) = 1/N(t)$  e imponendo che sia verificata la condizione iniziale  $N(0) = N_0$ , si ottiene che la funzione  $N(t)$  che risolve la (4.2) e' data

$$N(t) = \frac{k}{1 + (k/(N_0) - 1)e^{-rt}}. \quad (4.3)$$

Questa funzione, per  $t \rightarrow \infty$ , tende al valore  $k$  (la retta orizzontale  $N = k$  e' un asintoto per il grafico della funzione).

Possiamo studiare quando  $N(t)$  cresce o decresce o derivando la (4.3) o, meglio, studiando il segno della derivata direttamente dall'equazione (4.2).

Si ha

- $N'(t) > 0$ , e quindi  $N(t)$  **crescente** se  $1 - \frac{N(t)}{k} > 0$  cioè se  $N(t) < k$ , mentre si ha
- $N'(t) < 0$  e quindi  $N(t)$  **decresce** se  $N(t) > k$ .

Tenendo conto di queste proprieta' e della (4.3), non e' difficile verificare che il grafico e'

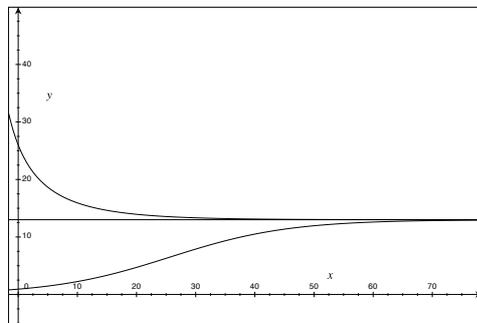


Figura 37: Grafico della (4.3) con  $k = 13$   $r = 0.1$ ,  $N(0) = 1$  (graf. inferiore)  $N(0) = 13$  (equilibrio)  $N(0) = 26$  (graf. superiore)

In definitiva, come si vede anche dal grafico, se una popolazione che evolve con legge logistica ha numerosita' iniziale  $N(0) < k$ , allora, al trascorrere del tempo, la numerosita' aumenta costantemente (e'  $N'(t) > 0$  sempre), poi per tempi lunghi la numerosita' diventa quasi costante, avvicinandosi sempre piu' al valore di soglia ecologica, stabilito dalle condizioni ambientali cibo, spazio a disposizione, ecc. Nel modello tale valore non e' ne' raggiunto in tempo finito, ne' mai superato.

A causa del caratteristico andamento, questo grafico viene anche detto "a forma di sigma" (o grafico sigmoide).

Se inizialmente e'  $N(0) = k$  allora la popolazione e' in equilibrio e la numerosita', date le condizioni ambientali, non puo' variare.

Se  $e^r N(0) > k$ , la numerosita' puo' solo diminuire. Questo caso descrive il fatto che le condizioni ambientali non permettono la sopravvivenza di una popolazione troppo grande e quindi l'unica possibilita' di evoluzione e' legata ad una diminuzione della numerosita'. Tuttavia la popolazione non si estingue, ma anche in questo caso la numerosita' tende al valore di soglia ecologica.

Le popolazioni che evolvono in accordo con la legge logistica sono dette, nella letteratura ecologica, **popolazioni k-selezionate**.

Ricordiamo che l'idea che le popolazioni possano essere  $r$  o  $k$  selezionate e' stata introdotta da T. Dobzhansky negli anni '50 del Novecento (vedere bibliografia). In un suo lavoro egli afferma infatti che ai tropici la selezione agisce in modo diverso che nelle regioni temperate. In queste ultime infatti sono i fattori abiotici, ad esempio la temperatura, a favorire eventualmente una maggiore natalita', indipendentemente dalla densita' delle popolazioni. Nelle regioni tropicali, invece, predominano le interazioni biologiche, ad esempio la competizione per il cibo, e una minore densita' della popolazione favorisce la sopravvivenza, regolando in conseguenza il tasso di mortalita'.

Nel 1962 Mac Arthur mostra con un modello matematico che, dove predominano i fattori densita'-dipendenti, la selezione naturale favorisce geni con una soglia logistica maggiore e suggerisce di assumere  $k$ , al posto di  $r$ , come misura di fitness.

Infine in un famoso libro del 1967 Mac Arthur e Wilson definiscono come  $r$  selezionate quelle popolazioni che nel loro ambiente riescono a crescere rapidamente, mentre vengono dette  $k$  selezionate quelle che vivono in ambienti saturi, dove predomina la competizione per la sopravvivenza.

Riassumendo

se l'evoluzione di una popolazione dipende dalla densita', la numerosita' non puo' aumentare indefinitamente ma, dopo un certo tempo, si avvicina sempre piu' al valore massimo raggiungibile in quell'ambiente. Tale valore massimo e' detto "soglia logistica" o "capacita' portante dell'habitat", viene indicato con  $k$  ed e' uguale al rapporto  $r/r'$  dove  $r$  e' il tasso netto di crescita della popolazione, mentre  $r'$  e' il tasso di competizione interspecifico.

Se la numerosita' della popolazione e' inizialmente uguale al valore di soglia ecologica  $k$ , tale valore e' mantenuto nel tempo (si ha l'equilibrio).

Se la numerosita' della popolazione e' inizialmente inferiore al valore di soglia ecologica, ad una fase di crescita rapida segue una crescita sempre piu' lenta e, asintoticamente, la numerosita' tende alla soglia ecologica.

Se la numerosita' della popolazione e' inizialmente superiore al valore di soglia ecologica, la popolazione diminuisce tendendo asintoticamente al valore di soglia ecologica.

Questo comportamento si modella con un'equazione differenziale non lineare del primo ordine.

Bisogna ricordare che Verhulst stesso utilizzo', inizialmente con successo, l'equazione (4.2) per studiare l'andamento demografico della popolazione del Belgio; nonostante cio', subito dopo il modello logistico fu abbandonato fino agli anni '20 del secolo scorso, quando fu riscoperto dagli ecologi R. Pearl e L.J. Reed. Da quel momento si puo' dire che non esista specie vivente sulla quale i biologi non abbiano tentato di verificare la validita' delle previsioni teoriche dell'equazione (4.2).

(Gli interessati a maggiori dettagli sulla storia della legge logistica, sui successi e sulle critiche che ha suscitato, possono riferirsi all'interessante libro, gia' citato, "Modelling nature" di S.E. Kingsland ed. The University of Chicago Press).

Si noti che nel modello (4.2) il tempo varia in modo continuo. La versione discreta del modello logistico, che prevede andamenti analoghi a quelli del caso continuo solo sotto certe condizioni, e' stata studiata in dettaglio negli anni '70 del Novecento e viene trattata piu' avanti. (Ricordiamo che, invece, le versioni discreta e continua del modello malthusiano forniscono la stessa descrizione).

Studiamo ora quantitativamente qualche caso ideale per comprendere meglio il ruolo dei parametri  $r$  e  $k$  nella (4.2).

Come primo esempio consideriamo una popolazione in cui il tasso intrinseco di crescita sia  $r = 0.15$  mentre  $r'$ , il tasso di competizione intraspecifico, sia il 25 per cento. In questo caso la soglia logistica vale  $k = r/r' = 0.15/0.25 = 0.6 < 1$ . Visto il significato di soglia logistica, questo esempio suggerisce che

se la competizione supera la capacita' intrinseca di crescita della specie la sopravvivenza non e' possibile.

Supponiamo ora che sia  $r = 0.15$  mentre  $r' = 0.005$ ; in questo caso e'  $k = 30$ . Se invece si ha  $r = 0.30$  e  $r' = 0.005$  si ha  $k = 60$ : **a parita' di competizione, la soglia logistica aumenta all'aumentare di  $r$ .**

Supponiamo infine che sia  $r = 0.15$  e  $r' = 0.005$  quindi  $k = 30$ . Se invece e'  $r = 0.15$  e  $r' = 0.0005$  si ha  $k = 300$ , quindi **a parita' di tasso netto di crescita, la soglia logistica aumenta al diminuire del tasso di competizione interspecifica.**

Vediamo ora su un esempio numerico come si possano trarre previsioni quantitative dalla legge logistica.

Supponiamo ora che l'evoluzione di una popolazione sia descritta dalla funzione logistica

$$N(t) = \frac{3.1 \cdot 10^4}{1 + 0.5e^{-2t}}. \quad (4.3')$$

Studiamo la funzione  $N(t)$  e discutiamo le informazioni che si possono trarre da questo studio.

Osserviamo, per prima cosa, che se  $t = 0$  ( $e^0 = 1$ ) e la numerosita' iniziale e' data da  $N(0) \approx 20667$  (geometricamente questo risultato dice che nel piano  $t, N(t)$  la funzione passa per il punto  $P = (0, 20667)$ ).

Calcoliamo la derivata prima della funzione  $N(t)$ . Si ha, per ogni valore di  $t$

$$N'(t) = -3.1 \cdot 10^4 \frac{0.5e^{-2t}(-2)}{(1 + 0.5e^{-2t})^2} > 0,$$

quindi la funzione  $N(t)$  e' sempre crescente.

Se infine  $t \rightarrow \infty$ , allora  $e^{-2t} \rightarrow 0$  e quindi  $N(t) \rightarrow 3.1 \cdot 10^4 = 31000$ , in altre parole, il grafico della funzione  $N(t)$  ha un asintoto orizzontale di equazione  $k = 3.1 \cdot 10^4$ , che rappresenta la soglia ecologica.

Il grafico della funzione e' allora

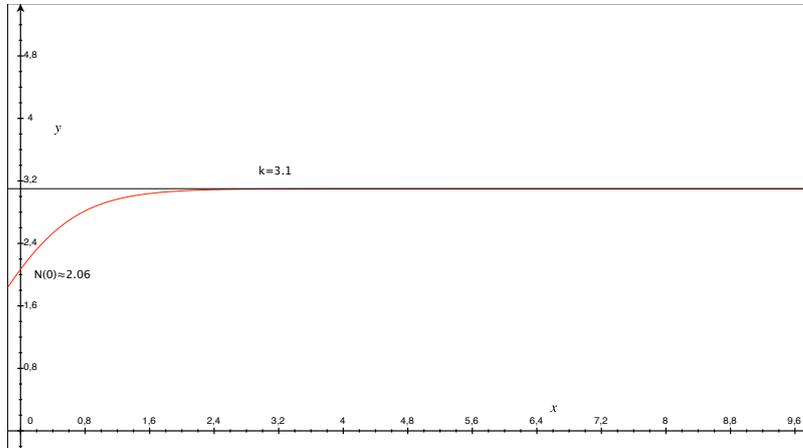


Figura 38: Grafico della (4.3'). L'unita' di misura sull'asse verticale e'  $1 = 10^4$

in definitiva, le informazioni sull'evoluzione della popolazione che otteniamo da questo modello sono le seguenti:

- la numerosita' iniziale e' di circa 20600 individui,
- la numerosita' della popolazione cresce da 20600 unita' fino a circa 31000 unita', non superando mai quest'ultimo valore,
- la numerosita' massima compatibile con l'ambiente in cui la popolazione si evolve, la capacita' ambientale, e' di 31000 unita'.

*ESERCIZIO 7. Una popolazione, composta ad un certo tempo da 15 esemplari della specie S, evolve annualmente con legge logistica. E' noto da studi sperimentali che il tasso netto di crescita della*

popolazione' e' del 3 per cento e si stima che la numerosita' massima compatibile con l'habitat sia di 30 esemplari.

Quanto vale il tasso di competizione intraspecifico di questa popolazione? Si scriva l'equazione differenziale che descrive la dinamica di questa popolazione e la sua soluzione. Dopo quanto tempo la numerosita' della specie e' di 21 individui?

Si supponga che un'altra popolazione della stessa specie  $S$  e' vivente in un habitat con la stessa capacita' ambientale sia composta da 150 esemplari. Si puo' prevedere come variera' la numerosita' di questa popolazione?

La soluzione si trova alla fine degli appunti.

## Modelli alternativi a quello logistico

Il modello introdotto da Verhulst prevede che la crescita limitata della popolazione si realizzi a causa del fatto che il tasso netto di crescita, in ogni istante, **dipenda linearmente** dal valore assunto numerosita'; ma lo stesso risultato si puo' ottenere utilizzando per  $R(N(t))$  funzioni diverse.

Una prima classe di modelli, proposta dal matematico svizzero Jakob Bernoulli (1654-1705), assume che la limitazione delle risorse influenzi solo il tasso di mortalita'. In particolare la funzione  $R(N(t))$  viene scelta nella forma

$$R(N(t)) = n - m - m'N^a(t),$$

con  $m' > 0$  costante e  $a$  costante positiva, non necessariamente uguale ad uno.

Si noti che il modello logistico di Verhulst e' un caso particolare del modello di Bernoulli in cui si sceglie  $r' = -m'$  e  $a = 1$ .

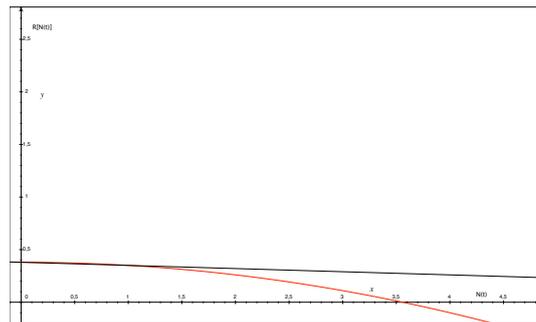


Figura 39: Grafici dei tassi netti di crescita di Verhulst ( $R[N(t)] = -0.03N(t) + 0.38$  in nero) e di Bernoulli ( $R[N(t)] = -0.03N(t)^2 + 0.38$  in rosso) con  $r = n - m = 0.38$   $a = 2$   $m' = 0.03$

In questo caso il modello si riscrive nella forma

$$N'(t) = (n - m)N(t) - m'N^{a+1}(t) = N(t)[r - m'N^a(t)]$$

e si puo' dimostrare che, come nel modello introdotto da Verhulst, anche in questo caso esiste la "soglia logistica  $k$ ", cioe'  $N(t) \rightarrow k = r/m'$  per  $t \rightarrow \infty$ .

Un altro tipo di modello, dovuto al biologo W.E.Ricker (1954) ed utilizzato soprattutto per modelli legati alla pesca, assume invece che la mancanza di risorse influenzi solo la natalita'. In particolare, il tasso  $n$  viene sostituito nel modo seguente

$$n \rightarrow n^*(N(t)) = ne^{-aN(t)},$$

con questa scelta all'istante iniziale il tasso di natalita' vale  $ne^{-aN(0)}$ , poi, all'aumentare di  $N$ , tende a zero sempre piu' rapidamente, visto che una funzione esponenziale con esponente negativo decresce.

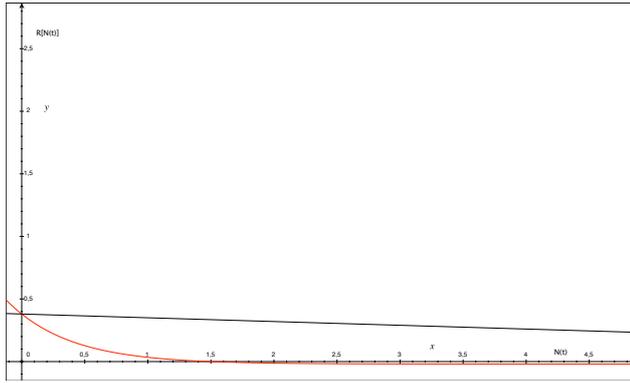


Figura 40: Grafici dei tassi netti di crescita di Verhulst ( $R[N(t)] = -0.03N(t) + 0.38$  in nero) e di Ricker ( $R[N(t)] = 0.4e^{-2N(t)} - 0.02$  in nero) con  $r = n - m = 0.4 - 0.02 = 0.38$ ,  $a = 2$ ,  $r' = 0.03$

Con questa ipotesi, l'equazione di evoluzione si scrive

$$N'(t) = N(t)[ne^{-aN(t)} - m]$$

e, anche in questo caso si ottiene un andamento analogo a quello logistico, con la soglia ecologica data da  $k = \lceil \ln(n/m) \rceil / a$ .

Concludiamo con un ultimo classico modello dovuto a B. Gompertz (1825), in cui il tasso netto di crescita del modello malthusiano  $r$  e' sostituito dalla funzione non lineare di  $N(t)$

$$R(N(t)) = r \ln(k/N(t)).$$

In questo caso l'equazione di evoluzione e' data da

$$N'(t) = rN(t) \ln(k/N(t)).$$

Notiamo che, all'aumentare della numerosita'  $N$ , il rapporto  $k/N \rightarrow 0$  e il logaritmo diverge negativamente, quindi la derivata di  $N$  puo' assumere anche segno negativo.

Piu' precisamente, visto che nel caso non banale  $rN(t) > 0$  per ogni  $t$ , il segno della derivata dipende da quello della funzione  $\ln(k/N(t))$ . Si ha  $N'(t) > 0$ , e quindi  $N(t)$  crescente, se  $\ln(k/N(t)) > 0$ , cioe' se  $k/N(t) > 1$  e quindi se  $N(t) < k$ .

Si ha  $N'(t) < 0$ , e quindi  $N(t)$  decresce, se  $\ln(k/N(t)) < 0$  e quindi se  $N(t) > k$ .

Infine si ha equilibrio se  $\ln(k/N(t)) = 0$  e cio' accade se  $N(t) = k$ . In definitiva l'andamento della numerosita' e' analogo a quello della legge logistica di Verhulst, la differenza sta nel fatto che per valori di  $N(t)$  molto piccoli (poco interessanti nei casi concreti) la funzione  $R[N(t)]$  diverge.

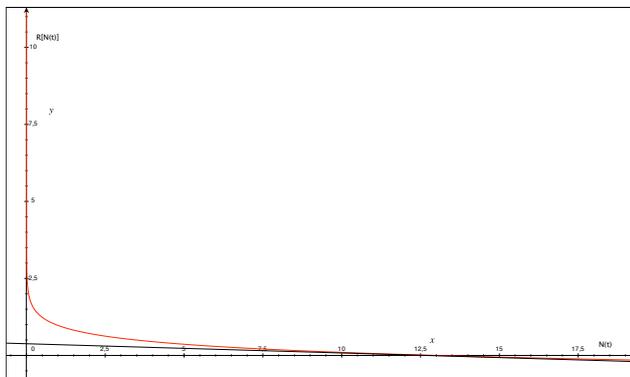


Figura 41: Grafici dei tassi netti di crescita di Verhulst ( $R[N(t)] = -0.03N(t) + 0.38$  in nero) e di Gompertz ( $R[N(t)] = 0.38 \ln(13/N(t))$  in rosso) con  $n = 0.4$ ,  $m = 0.03$  (quindi  $r = 0.37$ ),  $r' = 0.03$  (quindi  $k \approx 13$ )

Questo modello descrive molto bene l'evoluzione di cellule tumorali in cui le cellule iniziali si moltiplicano non troppo velocemente fino a raggiungere un livello massimo di numerosita' che non consente piu' la sopravvivenza dell'organismo portatore.

## IL MODELLO LOGISTICO NELLE APPLICAZIONI BIOLOGICHE

Lo studio dei meccanismi che regolano le dimensioni di una popolazione e' uno dei temi piu' studiati e piu' interessanti della biologia. Mentre l'autolimitazione della numerosita' da parte di popolazioni di laboratorio e' stata riconosciuta da sempre, molti autori hanno sostenuto che nelle popolazioni naturali la quantita' di fattori che possono influenzare la dimensione di una popolazione e' talmente elevata da rendere di fatto impossibile scoprire se realmente la densita' di individui possa avere ripercussioni sulla limitazione della numerosita'.

Tuttavia studi importanti come quelli di D. Lack del 1954 ("*The natural regulation of animal numbers*" - Clarendon Press Cambridge) o di E.O. Wilson e W.H. Bossert, apparsi in italiano nel 1974 in "*Biologia delle popolazioni*" - Ed. Piccin Padova, hanno definitivamente mostrato che fattori densita' dipendenti sono rilevanti sia nelle popolazioni di laboratorio che in quelle naturali. In particolare e' stato provato che per queste ultime il sovraffollamento puo' essere la causa di una limitazione della numerosita', anche se le risorse alimentari sono abbondanti. In particolare, infatti, si e' osservato che popolazioni di topi domestici (*Mus domesticus*) allevati in aree limitate, ma provvisti di cibo in abbondanza, in ogni fascia di eta' muoiono in numero tanto maggiore quanto piu' grande e' il numero degli individui che formano la popolazione (cioe' il tasso di mortalita'  $m$  e' funzione di  $N(t)$  come nel modello proposto da J. Bernoulli).

Anche nei coleotteri *Calandra oryzae*, si e' osservato che se la densita' supera opportuni livelli, le femmine si allontanano dal gruppo per non accoppiarsi e, se cio' non e' possibile, depongono un numero molto ridotto di uova o divorano le loro stesse uova.

Un ultimo esempio molto noto e' quello delle api domestiche (*Apis mellifera*). Se infatti le risorse scarseggiano, il numero delle femmine fertili allevato dalle operaie (le regine) diminuisce e cio' produce evidentemente una limitazione nel numero delle nascite (in questo caso il tasso di natalita' dipende dalla numerosita':  $n = n(N(t))$  come nel modello proposto da Ricker).



Figura 42: La calandra del riso, che provoca gravi danni alle riserve di riso e il topo domestico

La crescita logistica si realizza anche nel caso di organismi unicellulari come i batteri.

### La crescita batterica e il modello logistico.

Nella parte di questi appunti dedicata al modello di Malthus abbiamo osservato che la riproduzione dei batteri avviene con legge malthusiana; ma le osservazioni sperimentali mostrano che, anche nelle condizioni ottimali di laboratorio, la numerosita' non segue a lungo questa legge. E' quindi molto piu' appropriato descrivere l'evoluzione dei batteri con un modello di tipo logistico: per valori della numerosita' piccoli, il modello malthusiano e questo sono infatti equivalenti; per valori alti della numerosita' la crescita avviene con modalita' logistiche.

Piu' precisamente, ai fini della modellizzazione, lo sviluppo di una cultura batterica di laboratorio viene diviso in 4 fasi successive:

(1) una fase iniziale, detta anche di **ritardo**, in cui i batteri appena prodotti si adattano alle condizioni ambientali e iniziano svilupparsi sintetizzando RNA, enzimi e tutte le altre molecole necessarie alla maturazione. In questa fase la numerosita' dei batteri si mantiene quasi costante.

(2) La fase seguente in cui, per fissione binaria, da ogni cellula vengono generate due cellule identiche a quella di partenza, e' di crescita. Infatti se la quantita' di cellule che sopravvive alla fase di ritardo supera l'unita', questa fase conduce, come abbiamo gia' visto, ad una crescita esponenziale della numerosita' dei batteri della cultura.

Questa fase e' detta anche **fase logaritmica** perche' se, per comodita', misuriamo l'aumento della numerosita' nella scala logaritmica e se ricordiamo che, per definizione il logaritmo di un'esponenziale e' l'esponente, allora la curva di crescita si rappresenta come una retta il cui coefficiente di inclinazione e' proprio il tasso di crescita della popolazione (vedi applicazione seguente). Questo valore, che dipende dalle condizioni ambientali, quantifica la rapidita' con cui avviene il processo netto di crescita della cultura.

(3) Inevitabilmente, trascorso un certo tempo la crescita delle cellule inizia a rallentare perche' le risorse ambientali iniziano a scarseggiare e prodotti tossici si accumulano nel mezzo di cultura.

In queste condizioni la mortalita' aumenta e quando il valore del tasso netto di crescita  $r$  uguaglia  $r'N(t)$ , la numerosita' dei batteri diventa costante e inizia la terza fase **stazionaria** o di **equilibrio**.

(4) Infine quando tutti i nutrienti si esauriscono, i batteri muoiono a velocita' sempre maggiore e la cultura si estingue (**fase di morte**).

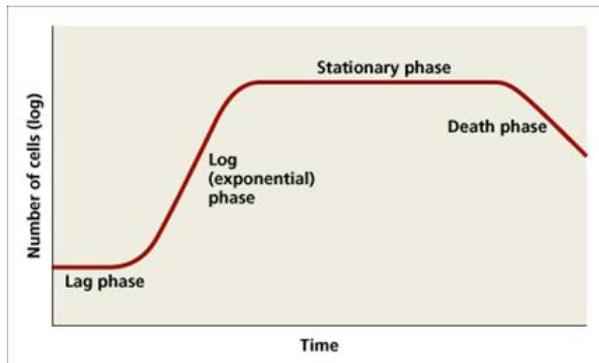


Figura 43: diagramma della crescita batterica

Come per tutti i modelli, questa descrizione e' una schematizzazione di cio' che avviene nella realta' e, anche in laboratorio, le fasi di sviluppo non sono ne' sincrone per tutte le cellule, ne' cosi' ben definite. Tuttavia il vantaggio di questa rappresentazione sta nel fatto che le fasi di clonazione, divisione binaria asessuata, sfruttamento delle risorse e lenta morte sono ben evidenziate. Inoltre le prime tre fasi dello sviluppo sono modellizzabili logisticamente e cio' comporta, come si e' gia' osservato, notevoli vantaggi. Per illustrare questi vantaggi, consideriamo un esempio astratto.

Supponiamo che una coltura batterica di laboratorio inizi da un sol batterio,  $N_0 = 1$ , che il tempo sia contato in ore, e che sia noto da precedenti studi che, per quel tipo di batteri, e' in media,  $r = 0.94$  e che  $k = 12000$  cellule per unita' di volume.

Assumendo che la numerosita' della popolazione vari in modo logistico, studiamo le prime tre fasi di sviluppo.

La curva logistica e' definita dalla funzione (4.3)

$$N(t) = \frac{k}{1 + (k/(N_0) - 1)e^{-rt}}$$

sostituendo i dati si ha

$$N(t) = \frac{12000}{1 + 11999e^{-0.94t}}$$

La prima fase dello sviluppo, in cui la cellula iniziale compie il processo di maturazione, termina quando avviene la prima duplicazione, cioè quando  $N(t) = 2$ . Per valutare la durata di questa fase si deve risolvere rispetto a  $t$  l'equazione

$$2 = N(t) = \frac{12000}{1 + 11999e^{-0.94t}}.$$

Dividendo ambo i membri per 2 si ha

$$1 = \frac{6000}{1 + 11999e^{-0.94t}} \Rightarrow 1 + \frac{11999}{e^{0.94t}} = 6000$$

quindi

$$e^{0.94t} = \frac{11999}{5999} \approx 2$$

Calcolando il logaritmo naturale di ambo i membri si ha

$$0.94t = \ln 2 \approx 0.7 \Rightarrow t \approx 0.74$$

quindi dopo circa 44 minuti (circa i 3/4 di un'ora) inizia la fase logaritmica.

La fase di rapida crescita è composta da due "sottofasi": la prima, più rapida, in cui la concavità della curva è rivolta verso l'alto, la seconda in cui la concavità è rivolta verso il basso e la crescita è meno rapida. Nel punto di flesso avviene il cambio di concavità.

Come si ricorderà dal corso di Calcolo, i punti di flesso di un grafico si trovano calcolando i valori per i quali si annulla la derivata seconda della funzione. Tenendo conto del fatto che

$$N(t) = \frac{k}{1 + (k/N(0) - 1)e^{-rt}}$$

non è difficile verificare che si ha

$$N'(t) = \frac{kr(k/N(0) - 1)e^{-rt}}{[1 + (k/N(0) - 1)e^{-rt}]^2} \quad N''(t) = \frac{kr^2(k/N(0) - 1)e^{-rt}}{[1 + (k/N(0) - 1)e^{-rt}]^3} [2(k/N(0) - 1)e^{-rt} - 1]$$

quindi il flesso si ha quando  $t$  assume il valore

$$t = \frac{\ln[2(k - N_0)/N_0]}{r}.$$

Tenendo conto dei valori dati ( $k = 12000$ ,  $N(0) = 1$ ,  $r = 0.94$ ) cioè vuol dire che, per quella coltura, la fase di rapida crescita finisce quando  $t^* = (\ln 23998)/0.94 \approx 11$  ore.

trascorso questo intervallo di tempo la crescita rallenta.

Durante la fase di crescita più rapida la numerosità varia, con buona approssimazione, con la legge  $N(t) = N_0 e^{rt}$  che, nella scala logaritmica si scrive

$$\begin{aligned} \ln N(t) &= \ln(kN(0)e^{rt}) = \ln e^{rt} + \ln(kN(0)) = \\ &= rt + \ln(kN(0)) \end{aligned}$$

e questa è una funzione lineare di  $t$  e il coefficiente di inclinazione della retta è il tasso netto di crescita della popolazione  $r$ . Quindi per  $t$  variabile tra i 44 minuti e 11 ore dall'inizio, si realizza la fase più rapida della crescita, che avviene con "velocità" uguale a  $r = 0.94$ .

Visto che il valore di soglia è  $k = 12000$ , possiamo chiederci dopo quanto tempo inizierà la fase stazionaria in cui la numerosità dei batteri raggiunge il valore massimo. Per rispondere a questa domanda, dobbiamo studiare per quali valori di  $t$  la numerosità sarà molto vicina al valore di soglia; in particolare possiamo trovare per quali valori di  $t$   $N(t)$  sarà prossima al valore di soglia a meno di 50 unità. Dobbiamo quindi risolvere, rispetto a  $t$  la disequazione

$$12000 - N(t) < 50 \Rightarrow \frac{kN(0)e^{rt}}{N(0)(e^{rt} - 1) + k} > 11950.$$

Tenendo conto dei dati, non è difficile verificare che questa disequazione si riscrive nella forma

$$50e^{0.94t} > 11950 \cdot 11999$$

ha soluzioni per  $t > 15.81$  ore.

Riassumendo, l'ipotesi di evoluzione logistica ci permette di dire che la popolazione in studio rimane nella fase di ritardo per circa 44 minuti ore, inizia poi a crescere esponenzialmente con tasso di crescita  $r = 0.94$  e, dopo circa 16 ore, si stabilizza intorno al valore di soglia.

Come abbiamo detto, non esiste quasi nessuna popolazione vivente sulla quale non sia stata testata la validità del modello logistico. Infatti, sin dalla riscoperta del modello di Verhulst ai primi anni del Novecento, sia i biologi che i demografi hanno provato ad adattare i dati sperimentali al modello teorico per individuare, eventualmente, la soglia ecologica di ciascuna popolazione o il tasso di competizione. Per ricordare solo qualcuno tra i risultati storici, citiamo i classici esperimenti su *Escherichia coli* dovuti a McKendrick e Kesava Pai del 1911, o quelli di E. Hutchinson del 1978. Sono stati fatti inoltre studi sugli infusori (T.B. Robertson-1921 e 1923), sui parassiti della farina (R.N. Chapman (1928) e F.G. Holdaway (1932)), sulle popolazioni umane (R. Pearl (1925)). (Referenze complete in bibliografia).

Non è possibile analizzare qui tutti i risultati precedenti, ma, per illustrare solo un caso particolare tra i molti possibili, richiamiamo per sommi capi un lavoro storico importante, dovuto al biologo russo Georgy F. Gause, e dedicato a studiare la validità del modello logistico nel caso dei lieviti.

Come vedremo, in questo lavoro, oltre a verificare la validità del modello, l'autore si pone il problema di studiare i fattori limitanti la crescita.

### Studi sperimentali di competizione (lotta per la vita)

Come è noto, i lieviti sono organismi unicellulari eucarioti, di forma ellittica o sferica, la cui riproduzione avviene per gemmazione oppure per fissione binaria. Nel primo caso, da una cellula madre viene prodotta una protuberanza (una gemma) che, giunta a maturità, si separa dalla cellula madre; nel caso della fissione (schizogonia) invece, all'interno della cellula, il nucleo si separa in due parti e da' luogo ad altrettante cellule mononucleate.

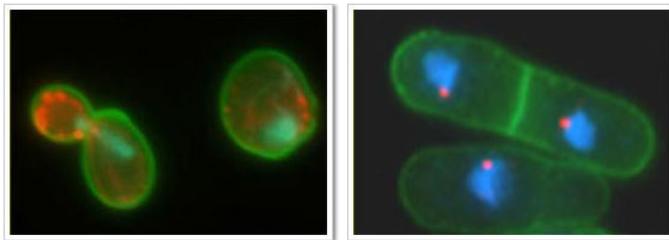


Figura 44: A sin. la riproduzione di *Saccharomyces cerevisiae* per gemmazione, a destra quella di *Schizosaccharomyces pombe* per fissione binaria

Si osserva inoltre sperimentalmente che quando una colonia di cellule di lievito ha raggiunto un livello "di soglia", la numerosità delle cellule rimane costante per un certo tempo.

Come si vede quindi, è sensato verificare a partire da dati sperimentali se una funzione logistica possa descrivere, con buona approssimazione, l'andamento della loro evoluzione. In caso affermativo, può essere inoltre interessante calcolare esplicitamente i valori dei parametri  $r$  e  $r'$  per quantificare il tasso netto di crescita e quello di competizione e prevedere il valore di  $k$ .

Nel 1932 il biologo russo Georgy Gause del Museo Zoologico dell'Università di Mosca, pubblica un importante lavoro scientifico su questo argomento in cui si studia la crescita di due tipi di lievito *Saccharomyces cerevisiae* e *S. kefir*. Il primo è conosciuto anche come lievito del fornaio o lievito di birra ed è uno degli "organismi modello" per la genetica e la biologia molecolare.

La procedura sperimentale prevede che, a partire dallo stesso numero di cellule iniziali, 4 serie di giovani colture dei due tipi di lievito vengano lasciate evolvere separatamente in un mezzo detto "fluido da lievito", formato da opportune quantità di acqua distillata e di lievito di birra secco.

Per le due specie le modalità di crescita osservate, entrambe di tipo logistico, sono molto diverse. Infatti se con opportuni strumenti viene contato il numero delle cellule presenti, o cioè che è lo stesso, viene stimata la biomassa (numero di cellule per unità di volume) corrispondente, i valori medi ottenuti per ciascuna specie, sono quelli delle figure seguenti, che sono tratte dal lavoro originale di Gause.

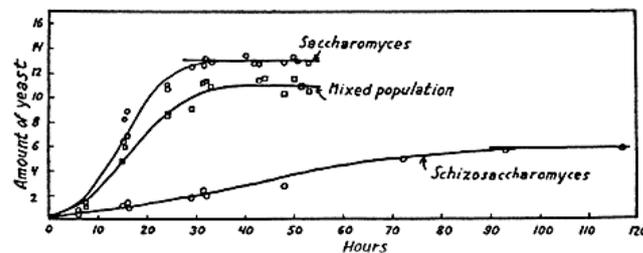


Figura 45: Sull'asse verticale sono riportati i valori della biomassa, su quello orizzontale è misurato il tempo, in ore. Il grafico superiore è quello relativo a *Saccaromyces cerevisiae*, quello inferiore è relativo a *Schizosaccaromyces kefir*

Come si vede dai grafici, le numerosità delle due specie raggiungono gli stessi valori in tempi diversi. In particolare dopo circa 48 ore le cellule di *Saccaromyces cerevisiae* raggiungono la numerosità massima, mentre nello stesso momento la quantità di quelle di *Schizosaccaromyces kefir* è circa la metà del valore massimo, che risulta, per altro, molto minore di quello dell'altra specie.

Noti i valori di numerosità e il tempo impiegato a raggiungerli, i tassi intrinseci di crescita possono quindi essere valutati e risultano uguali rispettivamente a  $r_1 = 0.22$  e  $r_2 = 0.061$ .

I grafici evidenziano anche che l'evoluzione è, con buona approssimazione, di tipo logistico per entrambe le specie. Infatti in circa 48 ore *S. cerevisiae* raggiunge la numerosità (biomassa) massima, mentre per la specie *S. kefir* cioè si realizza in circa 5 giorni. I valori massimi cioè le soglie logistiche, in unità di biomassa, assumono rispettivamente i valori

$$k_1 = 13 \quad k_2 = 5.8.$$

e, dalla definizione di soglia ( $k_i = r_i/r'_i$ ,  $i = 1, 2$  con  $r'_i$  tasso di competizione intraspecifico), e' possibile ricavare immediatamente che  $r'_1 \approx 0.02$  e  $r'_2 \approx 0.01$ .

Detti quindi  $b_1(t)$  e  $b_2(t)$  sono i valori delle biomasse delle due culture al tempo  $t$  le due leggi di evoluzione si scrivono nella forma

$$b_1(t) = \frac{13}{1 + 27.94e^{-0.22t}} \quad b_2(t) = \frac{5.8}{1 + 11.88e^{-0.061t}}$$

(gli indici 1 e 2 si riferiscono, rispettivamente, alla specie *Saccaromyces cerevisiae* e *Schizosaccaromyces kefir*).

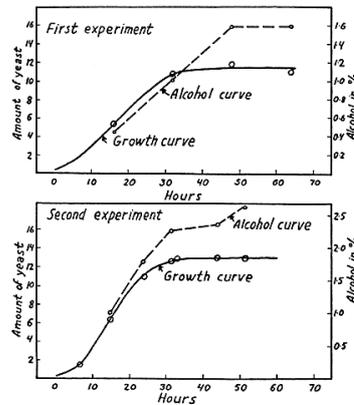
Da queste leggi teoriche e' possibile ottenere stime sul valore della biomassa nei vari momenti della crescita (ad esempio dopo  $t = 30$ ore si prevede che sia  $b_1 = 13/(1 + 27.94e^{-6.6}) \approx \dots$  e  $b_2 = 5.8/(1 + 11.88e^{-1.83}) \approx \dots$  eccetera) e queste stime sono in tutti i casi risultate molto vicine ai valori sperimentali, confermando che **il modello di evoluzione in laboratorio per entrambe le specie e', in buona approssimazione, di tipo logistico e, quindi, che la crescita sia limitata a causa dell'aumento della densita' degli individui della popolazione.**

Come spiegare pero' i valori molto diversi della soglia logistica?

Come abbiamo gia' osservato, l'aumento della della numerosita' implica che lo spazio e il cibo a disposizione diminuiscono. Visto che lo spazio a disposizione e' controllato in modo che non costituisca una limitazione, rimane da capire se questa sia dovuta alla mancanza di cibo.

Per rispondere a questa domanda una osservazione sperimentale risulta particolarmente importante: entrambe le specie si nutrono consumando gli zuccheri contenuti nei fluidi da lievito e, dopo aver metabolizzato i nutrienti, rilasciano nell'ambiente circostante un "rifiuto" alcolico.

La figura che segue riporta il grafico dei dati dell'accumulazione di rifiuti alcolici (tratteggiato) e quello della crescita della numerosita' per la specie *S. cerevisiae* (linea continua) in due degli esperimenti eseguiti.



Dai grafici si rileva che, nel primo caso fino alla trentesima ora, nel secondo fino alla ventesima, sia il grafico della biomassa che quello della quantità di alcol accumulato nell'ambiente seguono lo stesso andamento, quindi le due leggi di crescita devono essere descritte dalla stessa funzione, a meno di un fattore di proporzionalità.

La figura mostra inoltre che la quantità di rifiuto alcolico aumenta ancora dopo che la numerosità delle cellule si è stabilizzata intorno al valore di soglia. Ciò indica che le funzioni metaboliche sono ancora attive quando la numerosità ha raggiunto il valore massimo, cioè per un certo tempo dopo che la numerosità massima è stata raggiunta, gli organismi continuano ancora a nutrirsi, consumando gli zuccheri contenuti nei nutrienti e, di conseguenza, producono rifiuti alcolici.

A determinare l'arresto della crescita non sarebbe quindi la scarsità di risorse conseguente all'aumento della numerosità, ma piuttosto il raggiungimento di una "soglia critica" della quantità di alcol contenuta nel mezzo di cultura.

In altre parole, in questo particolare caso, la competizione intraspecifica si innescherebbe, almeno per la specie *Saccaromyces c.*, quando il tasso di produzione del rifiuto alcolico raggiunge un valore non più tollerabile.

Dato che si osserva sperimentalmente che la quantità di rifiuti prodotta da *Schizosaccaromyces* è di circa 2.19 volte maggiore di quella prodotta da *Saccaromyces*, ciò potrebbe spiegare anche come mai il tasso di crescita proprio  $r_2$ , che dipende solo dalle condizioni ambientali, risulta quasi un quarto di  $r_1$ .

Un ulteriore problema per comprendere più precisamente il concetto di "fattore limitante la crescita" riguarda la presenza **contemporanea** nello stesso ambiente di più di una specie.

In termini modellistici, ciò corrisponde a domandarsi cosa accade alla soglia logistica  $k$  se l'evoluzione delle due specie nello stesso habitat è descritta dal seguente modello

$$\begin{aligned} N_1'(t) &= r_1 N_1(t) - r_1' N_1^2(t) - (r_1'' N_1(t)) N_2(t) = r_1 N_1(t) \left[ 1 - \frac{N_1(t)}{k_1} - \frac{d_1 N_2(t)}{k_1} \right] \\ N_2'(t) &= r_2 N_2(t) - r_2' N_2^2(t) - (r_2'' N_2(t)) N_1(t) = r_2 N_2(t) \left[ 1 - \frac{N_2(t)}{k_2} - \frac{d_2 N_1(t)}{k_2} \right] \end{aligned} \quad (4.4)$$

dove  $r_i$   $i = 1, 2$  sono i tassi di crescita intrinseci delle due specie,  $r_i'$ , e  $r_i''$ ,  $i = 1, 2$  sono rispettivamente i tassi di competizione intraspecifica e i tassi che misurano l'intensità dell'influenza che ciascuna specie ha sull'altra. Come al solito  $k_i = r_i/r_i'$ ,  $i = 1, 2$  sono le soglie logistiche e si assume che  $r_1/r_1'' = k_1/d_1$  e  $r_2/r_2'' = k_2/d_2$  cioè che il rapporto dei tassi di crescita con l'intensità dell'influenza che ciascuna specie ha sull'altra sia proporzionale alla soglia logistica.

Le (4.4) prevedono che la specie 1 raggiunga l'equilibrio non banale (cioè che sia  $N_1'(t) = 0$  e quindi  $N_1(t) = \text{cost} = N_1^*$ ) quando

$$N_1^* = k_1 - d_1 N_2^* < k_1.$$

Quindi, se il modello (4.4) è corretto, a causa della presenza della specie 2, il valore di soglia della specie 1 deve diminuire di un fattore che dipende linearmente dalla numerosità di equilibrio della specie 2.

Analogamente la specie 2 è in equilibrio non banale quando  $N_2'(t) = 0$  e ciò si realizza se  $N_2^* = k_2 - d_2 N_1^* < k_2$ : anche in questo caso il valore di soglia deve diminuire di un fattore che dipende linearmente dalla numerosità di equilibrio dell'altra specie.

Le analisi sperimentali confermano che, in caso di evoluzione congiunta, le (4.4) sono un buon modello. Infatti i valori di soglia ricavati sperimentalmente nel caso dei lieviti risultano rispettivamente uguali a 9 e 1.2. Come previsto dal modello questi valori risultano minori dei valori  $k_1 = 13$  e  $k_2 = 5.8$ , indicando che anche la presenza di altri organismi nell'ambiente ha un ruolo ulteriormente limitante la crescita.

Si noti che la numerosità totale degli individui presenti nella coltura risulta però ancora minore di quella che si ottiene sommando  $N_1^*$  e  $N_2^*$ ; ma ciò è facilmente spiegato dal fatto che oltre agli individui della popolazione convivente, anche la totalità dei rifiuti prodotti da entrambe le specie, deteriorano l'ambiente.

Utilizzando le definizioni è infine possibile misurare i valori dei due parametri  $d_1$  e  $d_2$ . Si ha infatti  $N_1^* = 13 - 1.2d_1 = 9$  e  $N_2^* = 5.8 - 9d_2 = 1.2$  e ciò dà, rispettivamente,  $d_1 \approx 3.33$  e  $d_2 \approx 0.51$ , confermando che, data la maggiore crescita, la prima specie influenza la seconda in modo molto maggiore.

Vedremo nel seguito che non e' sempre detto che due o piu' specie conviventi nello stesso ambiente riescano a sopravvivere entrambe limitando la loro crescita, in accordo con quanto previsto dalle (4.4). Dimosteremo piu' avanti che, in casi particolari, la presenza di una seconda specie nell'ambiente puo' anche portare alla completa estinzione dell'altra specie.

## Il modello logistico in genetica di popolazioni

Nella prima parte di questi appunti, introducendo i modelli di tipo malthusiano in genetica di popolazioni, abbiamo ricordato come il processo di evoluzione di una popolazione si descriva tramite la variazione della frequenza dei geni ad un dato locus: infatti se non c'e' variazione della frequenza dei geni non c'e' evoluzione. La variazione e' causata da vari processi (mutazioni, migrazioni, ...), uno di questi e' la selezione naturale.

Come vedremo in quello che segue, la variazione della frequenza dovuta all'azione della selezione naturale si descrive, in qualche caso, con equazioni differenziali di tipo logistico.

### Modello deterministico di selezione naturale (J.B.S. Haldane - 19??) .

Come si ricordera' dai corsi di base di genetica, la selezione naturale, il concetto piu' importante nella teoria dei processi evolutivi, e' la causa delle variazioni adattative, cioe' della sostituzione di geni selettivamente meno vantaggiosi a favore di quelli piu' vantaggiosi.

Come nel caso delle mutazioni, il processo di sostituzione di un gene puo' essere descritto quantitativamente dalla probabilita' che quel gene ha di trovarsi al tempo  $t$  ad un locus fissato. Il problema e' quindi quello di capire come descrivere quantitativamente il vantaggio selettivo.

Si dice che un gene ha un vantaggio selettivo maggiore rispetto ad un altro se garantisce al portatore un maggior tasso di sopravvivenza e/o di capacita' riproduttiva: il vantaggio selettivo di un gene si puo' dunque misurare tramite la fitness del gene stesso.

Abbiamo gia' ricordato che la fitness si puo' misurare come il numero di discendenti che un individuo e' in grado di produrre; in questo caso dunque siamo interessati, in particolare al numero di discendenti portatori di un certo gene.

Il tasso di crescita di un gene nella popolazione e' detto **fitness assoluta** del gene mentre il tasso di crescita di un gene, valutato rispetto ad un gene di riferimento e' detto **fitness relativa** del gene. In genere il gene di riferimento e' fissato come quello che, nella popolazione, ha il tasso di crescita maggiore.

Ad esempio se una femmina di una certa specie produce, in media, 50 uova e se di queste sopravvive il 10 per cento di quelle del gene  $A$ , allora si puo' dire che la fitness assoluta di  $A$  e'  $R_A = 0.1 \times 50 = 5$ : cioe' alla generazione successiva, il contributo di individui portatori di  $A$  (cioe' il tasso di crescita) e' 5.

Se alla stessa generazione un'altra femmina della stessa popolazione produce 30 uova e di queste sopravvive il 70 per cento di quelle del gene  $a$ , allora la fitness assoluta vale  $R_a = 0.7 \times 30 = 21 > 5$ . In questo caso si assume che  $a$  sia il gene di riferimento e si definisce la fitness relativa di  $A$  come  $W_A = 5/21 \approx 0.24$ , mentre quella di  $a$  vale  $W_a = 21/21 = 1$ .

Si definisce inoltre **fitness media della popolazione** (relativamente al gene con fitness maggiore) la somma delle fitness di ciascun gene per la frequenza relativa di quel gene nella popolazione.

Se, nell'esempio precedente, la popolazione e' composta dal 25 per cento di individui portatori di  $A$  e dal 75 per cento di portatori di  $a$  allora la fitness media vale

$$W_M = 0.25 \times 0.24 + 0.75 \times 1 = 0.81$$

Talvolta, invece della fitness relativa di un gene, si usa il **coefficiente di selezione**, che e' la misura di quanto la fitness relativa del gene e' ridotta rispetto a quella del gene di riferimento.

In particolare, nell'esempio precedente, il coefficiente di selezione di  $A$  e'  $s_1 = 1 - 0.24 = 0.76$ : questo numero ci dice che "la distanza in fitness" (lo svantaggio) del gene  $A$ , rispetto ad  $a$  la cui fitness relativa e' uguale a 1, vale 0.76.

In definitiva il coefficiente di selezione da' una stima dell'intensita' della selezione a sfavore del gene con fitness piu' bassa o cio' che e' lo stesso, ci dice quale vantaggio selettivo abbia il gene con fitness piu' alta (nell'esempio  $a$  ha un vantaggio selettivo del 76 per cento su  $A$ ).

Studiamo ora, in un caso particolarmente semplice, un modello di selezione di organismi che si riproducono solo per clonazione.

Ad un locus biallelico gli organismi saranno portatori di geni  $A$  oppure  $a$  e supponiamo che nella popolazione, composta in totale da  $N$  individui,  $N$  costante, vi siano  $N_A$  individui portatori di  $A$  e quindi che  $N = N_A + N_a$ .

Se vi e' selezione, la proporzione di individui portatori di  $A$  rispetto a quelli portatori di  $a$  varia nel tempo; supponiamo che si abbia

$$N_a(t) = C(t)N_A(t), \quad (4.5)$$

dove  $C(t)$  e' la funzione che descrive come varia nel tempo il rapporto di proporzionalita'. Visto che  $N = N_A + N_a$ , tenendo conto di (4.5) si puo' scrivere

$$N = N_A(t) + C(t)N_A(t) = [1 + C(t)]N_A(t).$$

Come gia' visto negli altri modelli di genetica di popolazione, definiamo con  $N_A/N$  la frequenza relativa dei portatori di  $A$  nella popolazione. Se  $N$  e' molto grande,  $N_A/N \rightarrow p_A$  e, come  $N_A$ , anche  $p_A$  deve variare nel tempo. Ma  $N_A/N = 1/[1 + C(t)]$ , e visto che  $C(t)$  non dipende da  $N$ , la legge con cui varia nel tempo  $p_A$  e'

$$p_A(t) = p(t) = \frac{1}{[1 + C(t)]}. \quad (4.6)$$

D'altra parte se la selezione agisce, uno dei due geni e' svantaggiato selettivamente rispetto all'altro. Supponiamo che  $a$  sia svantaggiato rispetto ad  $A$  e sia  $s$  il coefficiente di selezione. La legge con cui varia nel tempo il numero dei portatori di  $a$  e'  $N'_a(t) = (1 - s)N_a(t)$ , mentre  $N'_A(t) = N_A(t)$ .

Derivando rispetto al tempo ambo i membri di (4.5) si ha  $N'_a(t) = C'(t)N_A(t) + C(t)N'_A(t) = N_A(t)[C'(t) + C(t)]$  (visto che  $N'_A(t) = N_A(t)$ ), e quindi, sostituendo a primo membro nella legge con cui varia nel tempo il numero dei portatori di  $a$  si ha

$$N_A(t)[C'(t) + C(t)] = (1 - s)C(t)N_A(t) \Rightarrow C'(t) = -sC(t).$$

Se il valore di  $C(t)$  al tempo  $t = 0$  vale  $C(0) = C_0$ , questa equazione differenziale ha soluzione  $C(t) = C_0e^{-st}$ , come abbiamo gia' visto tante volte.

Sostituendo nella (4.6) ricaviamo esplicitamente la legge con cui varia nel tempo  $p(t)$ . Si ha

$$p(t) = \frac{1}{[1 + C(t)]} = \frac{1}{[1 + C_0e^{-st}]}$$

e questa e' una funzione di tipo logistico.

Osserviamo che per  $t \rightarrow \infty$   $p(t) \rightarrow 1$ , e quindi, se ha un vantaggio selettivo, il gene si fissa asintoticamente nella popolazione e la probabilita' di trovare individui di tipo  $A$  aumenta dapprima lentamente, poi molto rapidamente fino a che quasi tutti gli individui non diventano portatori di  $A$ .

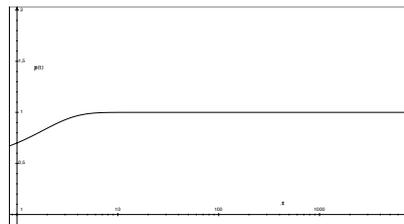


Figura 46: Sull'asse verticale sono riportati i valori di  $p(t)$ , su quello orizzontale e' misurato il tempo, in ore.  $C_0 = 1$  (inizialmente le numerosita' sono uguali) e  $s = 0.7$ .

Concludiamo questa analisi con un ultimo celebre risultato.

### **Teorema fondamentale della genetica di popolazioni.**

Supponiamo che  $A$  sia semidominante ad un locus biallelico e che la variazione della probabilita' di  $A$  sia data dalla precedente equazione di selezione (4.5).

Allora, in accordo con questa evoluzione, la fitness media della popolazione  $E(W)$  e' una funzione crescente nel tempo.

(Il risultato afferma, in caso particolare, che sotto l'azione della selezione, la fitness del genotipo **augmenta costantemente**. Si puo' dimostrare, ma qui non lo facciamo, che il teorema vale qualunque sia la caratteristica del gene  $A$ ).

*dim.* La fitness media  $E(W) = 1 - s[1 - p(t)]$  e' una funzione del tempo perche' dipende dai valori di  $p(t)$ . Calcoliamone la derivata rispetto al tempo.

Ricordando che  $s$  e' costante, si ha

$$E'(W(t)) = -s(-p'(t)) = sp'(t)$$

Tenendo conto del fatto che lungo l'evoluzione (4.5)  $p'(t) > 0$  sempre (il secondo membro della (4.5) e' negativo), risulta  $E'(W(t)) > 0$ , cioe' la fitness attesa e' una funzione crescente lungo l'evoluzione della probabilita' di  $A$ .

L'importanza di questo teorema, dimostrato da Fisher nel 1930 e' stata enorme; gli interessati all'argomento possono consultare, nella sterminata letteratura, i commenti contenuti a proposito nel libro di Crow e Kimura citato nella bibliografia.

### **Bibliografia consigliata**

- F. Argentesi, R. DeBernardi, G. Di Cola e G. Giussani (1973) " Numerical study of zooplankton population dynamics" J.R.C. Annual Report EUR 5260 EN
- L. Bullini, S. Pignatti, A. Virzo De Santo *Ecologia generale* UTET (Cap.IV par. 4.1,4.2,4.3)
- R.N. Chapman (1928) " The quantitative analysis of environmental factors" *Ecology* 9, 111-122
- T. H. Dobzhansky (1950) " Evolution in the tropics" *Am. Sci.* 38, 209-221
- G. F. Gause (1932) " Experimental studies on the struggle for existence. I. Mixed population of two species of yeast" *Jour. of Experim. Biol.* 9, 389-402
- B. Gompertz (1892) " On the nature of the function expressive of the law of human mortality, and on a new mode of determining the value of life contingency. In a letter to Francis Batley, esq." *Phil. Trans. R. Soc. Lond.* 115, 513-585.
- J.B.S. Haldane (19??) "A Mathematical Theory of Natural and Artificial Selection". ....
- F.G. Holdaway (1932) "An experimental study of the growth of populations of the "flour beetle" *Tribolium confusum* Duval, as affected by atmospheric moisture" *Ecol. Monogr.* 2, 261-304
- G. E. Hutchinson (1978) *An introduction to population ecology* Yale University Press, New Haven, CT and London.
- R. H. MacArthur (1962) " Some generalized theorem of natural selection" *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.* 48, 381-383
- R. H. MacArthur e E.O. Wilson (1967) " *Theory of Island Biogeography*" Princeton Univ. Press, Princeton
- A.G. McKendrick and M.Kesava Pai (1911) "The rate of multiplication of micro-organisms: a mathematical study" *Proc. R. Soc. Edinb.* 31, 649-655.
- M. Nei *Molecular evolution genetics* Columbia University Press
- R. Pearl (1925) *The biology of population growth* New York
- D. Pratt (1943) "Analysis of population development in *Daphnia* at different temperatures" *Biol. Bull.* 85, 116-140
- T.B. Robertson (1921) "Experimental studies on cellular multiplication. I. " *Biochem. Jour.* 15, 595-611
- T.B. Robertson (1923) "The chemical basis of growth and senescence." *Monogr. Exp. Biol.* Philadelphia.

## Il modello logistico discreto: il caos deterministico

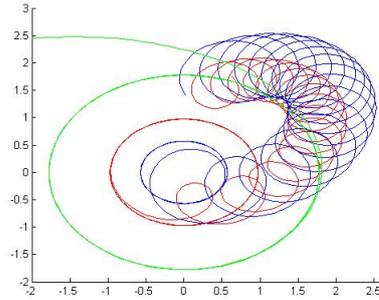
### Premessa

Come é stato piú volte detto in questi appunti, il caso é un aspetto essenziale dei fenomeni naturali e il problema di descrivere matematicamente la casualità nei fenomeni naturali é piuttosto antico. Le prime proposte di descrizione del caso vengono fatte verso la fine del Seicento dal filosofo Blaise Pascal (1623-1662), da Pierre Fermat (1601-1665) e da Jacques Bernoulli (1654-1705) che, tentando di analizzare i meccanismi dei giochi d'azzardo, hanno formulato i fondamenti della teoria delle probabilità. Secondo questa teoria, se un fenomeno casuale, come il lancio di una moneta, viene osservato un numero elevatissimo di volte, si può ottenere una informazione quasi certa sulla realizzabilità del fenomeno: la sua probabilità (se si lancia in aria una moneta un numero di volte enorme, la frazione delle uscite di testa é uguale a quella delle uscite di croce e la probabilità di realizzazione dei due eventi é un mezzo, cioè il cinquanta per cento). In altre parole, la probabilità permette una ragionevole previsione della realizzabilità del fenomeno in studio.

Verso la fine dell'800 una nuova teoria permette di trattare una nuova classe di fenomeni casuali: quella del grandissimo numero di molecole della materia in moto in tutte le direzioni nel piú impressionante disordine (il caos molecolare). Questa teoria, introdotta dall'austriaco Ludwig Boltzmann e dall'americano Josiah Willard Gibbs, prende il nome di meccanica statistica e permette di valutare il livello di casualità di sistemi composti da un elevatissimo numero di particelle.

Sempre alla fine dell'Ottocento nasce anche la cosiddetta "**teoria del caos deterministico**". I lavori di riferimento sono dovuti al grande fisico-matematico francese Henry Poincaré e si occupano delle relazioni tra caso e determinismo a proposito del moto di tre corpi celesti, ad esempio il sole, la terra e la luna, che si attraggono mutuamente. Questo moto si può descrivere con le leggi di Newton, che sono deterministiche, ma al contrario di quello che accade se si studia il moto di due corpi celesti che si attraggono mutuamente, Poincaré mostra, con metodi nuovi da lui inventati a questo scopo, che se i corpi sono tre, l'andamento qualitativo delle traiettorie del sistema, in prossimità di una traiettoria periodica, evidenzia una struttura gerarchizzata di una fantastica complessità. Si può infatti osservare una transizione continua tra il moto regolare e prevedibile della traiettoria periodica di riferimento fino ad arrivare, passando per traiettorie periodiche sempre più complicate, irregolari e casuali.

Il moto realizza in questo modo una mescolanza di ordine e di disordine nel senso che una traiettoria apparentemente regolare appare profondamente perturbata a una scala più dettagliata, ma contiene sempre, all'interno del disordine, isole di ordine, che a loro volta rivelano, a una scala ancora più fina, zone di disordine ove la stessa struttura si perpetua in miniatura. L'ordine e il disordine, il regolare e l'irregolare, il prevedibile e l'imprevedibile si intrecciano indissolubilmente man mano che si procede verso l'infinitamente piccolo. Scrive Poincaré "*...si rimarrebbe sbalorditi dalla complessità di questa figura, che non cerco nemmeno di tracciare. Niente è più adatto a darci un'idea della complicazione del problema dei tre corpi...*"



Poincaré ha riflettuto a lungo sul rapporto tra casualità e modelli deterministici del mondo reale e, oltre al problema dei tre corpi, analizza quale origine possa avere il caso anche in altri due famosi problemi: quello di un gas composto da numerose molecole che si muovono a grande velocità in tutte le direzioni e quello della previsioni meteorologiche. In tutti questi casi egli suggerisce che la complessità sia dovuta al fatto, concettualmente molto importante, che nel problema vi è una **dipendenza sensibile dalle condizioni iniziali**. Di cosa si tratta? In poche parole e semplificando molto, in tutti questi problemi si può provare che due evoluzioni che hanno origine da stati iniziali molto simili possono, a lungo termine, avere sviluppi completamente differenti, quindi la casualità può avere origine dall'ordine.

Queste osservazioni così sbalorditive sono troppo avanzate per il momento in cui vengono formulate e vengono abbandonate fino all'inizio degli anni 60 dello scorso secolo quando vengono riprese nei lavori di uno studioso americano di meteorologia, Edward Lorenz.



Figura 47: Henry Poincaré (1854-1912) Edward Lorenz (1917-2008)

Lorenz a quell'epoca lavora nei prestigiosi laboratori del Massachusetts Institute of Technology (MIT) a Cambridge e si occupa di formulare modelli matematici in grado di rappresentare evoluzioni meteorologiche, con particolare attenzione alla convezione atmosferica. Il fenomeno della convezione è dovuto al fatto che il sole, riscaldando la superficie terrestre, determina un aumento della temperatura degli strati inferiori dell'atmosfera che diventano più caldi, e quindi più leggeri, di quelli più elevati; si determina quindi un moto ascendente dell'aria più leggera e più calda e uno discendente di quella più fredda e più pesante. Questo moto è detto di convezione.

Utilizzando una descrizione del fenomeno molto semplificata, riassunta in un piccolo numero di equazioni molto simili a quelle di tipo logistico poi elaborate al computer, Lorenz scopre che il suo modello presenta una dipendenza sensibile dalle condizioni iniziali cioè due evoluzioni temporali di strati dell'atmosfera che hanno origine da condizioni anche molto simili possono, se si aspetta abbastanza tempo, dare origine ai fenomeni più diversi (bel tempo o uragani) e del tutto imprevedibili. Proprio da ciò dipende il fatto che previsioni attendibili, per tempi maggiori di qualche giorno, sono impossibili.

Sulla spinta di questi lavori, nei successivi anni '70 un gran numero di matematici, fisici, biologi, fisiologi, ricercano possibili descrizioni astratte e connessioni fra i diversi tipi di irregolarita', di disordine riscontrato nei fenomeni naturali.

In particolare i fisiologi scoprono, utilizzando opportuni modelli teorici, che l'apparente caos nel funzionamento del cuore umano e' ritenersi un indice di buona salute, visto che e' conseguenza di un verosimile modello deterministico del funzionamento di quest'organo. Questi modelli prevedono anche che il ristabilirsi di un ordine e' una delle cause di morte improvvisa, fino ad allora inspiegabile.

Gli ecologi investigano con i nuovi strumenti teorici le fluttuazioni osservate nelle numerosita' di alcune specie in diversi periodi del ciclo vitale, mentre gli economisti tentano modelli per descrivere le fluttuazioni dei mercati finanziari.

In quello che segue, tentiamo di capire per quali motivi questi risultati hanno riscosso un interesse cosi' ampio e illustriamo per sommi capi gli aspetti principali della teoria del caos, con particolare attenzione agli aspetti di carattere biologico.

### Attrattivita' e caos

Le variazioni della numerosita' o della densita' di una popolazione, rilevate su intervalli di tempo brevi quali, ad esempio, quelli di un protocollo sperimentale, possono non essere, in generale, indicative dell'evoluzione vera della popolazione stessa. Come abbiamo visto anche in quello che precede, cio' che interessa nella descrizione di una evoluzione e' quello che accade su tempi lunghi o, come si dice piu' precisamente, **il comportamento asintotico dell'evoluzione**.

In particolare, nel caso di una popolazione che evolva logisticamente, possiamo notare diversi tipi di comportamento asintotico:

a) se il valore iniziale della numerosita' e' esattamente uguale a zero oppure al valore  $k$  della "soglia ecologica" ( $N_0 = 0$ ,  $N_0 = k$ ), la popolazione e' in "equilibrio" e quindi il valore della numerosita' non varia mai, si ha cioe'  $N(t) = 0$  oppure  $N(t) = k$  per ogni valore di  $t$ .

b) Se invece la numerosita' iniziale assume un qualunque valore compreso fra i precedenti due, allora come abbiamo visto, per  $t > 0$  la numerosita' deve necessariamente aumentare fino a raggiungere valori sempre piu' prossimi al valore di soglia  $k$ .

Con un linguaggio espressivo si puo' dire che la soglia ecologica, che e' soluzione di equilibrio, ha anche la proprieta' di "**attrarre**" le evoluzioni (modellizzate dalle soluzioni dell'equazione logistica) che hanno origine da condizioni iniziali minori del valore di soglia.

Si puo' mostrare che lo stesso fenomeno si realizza anche per le evoluzioni che hanno origine da dati iniziali maggiori del valore di soglia.

Si noti che ben diverso e' il carattere della soluzione di equilibrio  $N(t) = 0$ . Dalla figura infatti si conclude che qualunque soluzione dell'equazione logistica si "allontana", al passar del tempo dalla soluzione di equilibrio banale  $N(t) = 0$ .

Con lo stesso linguaggio precedente si puo' dire che mentre la soluzione di equilibrio  $N(t) = k$  e' attrattiva, la soluzione di equilibrio  $N(t) = 0$  e' "**repulsiva**".

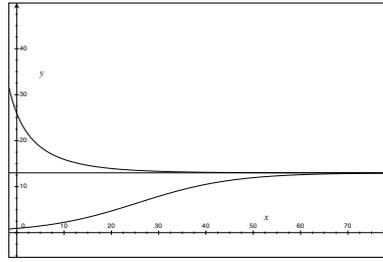


Figura 48: Grafico della funzione logistica con  $k = 13$   $r = 0.1$ . Se  $N(0) = 1$  la soluzione e' attratta dalla soluzione di equilibrio  $N(t) = k = 13$ , lo stesso si realizza anche se  $N(0) = 26$ . La soluzione con dato iniziale  $N(0) = 1$ , che inizialmente e' molto vicina alla soluzione di equilibrio  $N(t) = 0$  se ne allontana al passar del tempo

Comportamenti di questo tipo sono ben noti nei fenomeni fisici di moto. Si ricordera' infatti che se un corpo in movimento tende a ritornare nella posizione di equilibrio quando ne viene allontanato di poco, diciamo che la posizione di equilibrio attrae, mentre il corpo se si allontana definitivamente dalla posizione di equilibrio quando ne viene allontanato di poco, allora diciamo che la posizione di equilibrio e' repulsiva (o instabile)



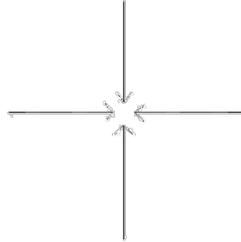
Figura 49: La posizione verticale e' di equilibrio instabile per la matita, mentre e' attrattiva per il quadro

Diamo quindi una definizione.

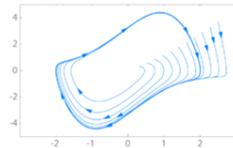
**Definizione.** Dato un modello di evoluzione rappresentato da un'equazione differenziale, una soluzione di equilibrio  $S^*$  si chiama **un attrattore** se scegliendo condizioni iniziali prossime a  $S^*$ , le corrispondenti evoluzioni, per  $t \rightarrow \infty$ , si avvicinano sempre piu' alla soluzione  $S^*$ . I dati iniziali delle soluzioni per cui si realizza il comportamento asintotico descritto appartengono al cosiddetto **bacino di attrazione di  $S^*$** .

In parole semplici si potrebbe dire che l'attrattore descrive la situazione di regime di fenomeno, quando sono sparite le cause transitorie dell'evoluzione. Ma cosa fa sparire le cause transitorie? Usando un linguaggio fisico si puo' dire che e' la dissipazione ad avere questo compito, ad esempio si dice che i fluidi viscosi, come l'aria nell'atmosfera, dissipano energia a causa dell'attrito interno mentre nel modello logistico la dissipazione e' dovuta alla competizione intraspecifica. In casi analoghi a questi, l'evoluzione, dopo un tempo piu' o meno lungo, va a regime, cioe' viene approssimativamente descritta dall'attrattore.

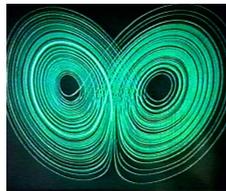
Gli attrattori possono essere di vari tipi: nella figura e' illustrato il caso in cui un equilibrio, rappresentato con **un punto**, attrae tutti i punti dello spazio circostante: il bacino di attrazione in questo caso e' tutto il piano.



Si possono pero' presentare anche situazioni un po' diverse. Ad esempio puo' accadere che sia **una soluzione periodica** (un ciclo) ad attrarre le evoluzioni.



Lorenz ha infine mostrato che si puo' realizzare anche una situazione in cui esista un **attrattore caotico** (o strano), in cui una infinita' di traiettorie non si intersecano mai pur rimanendo in uno spazio confinato.



Nella figura sono rappresentate le spire dell'attrattore di Lorenz: le traiettorie oscillano nel tempo, descrivendo una infinita' di "percorsi a forma di otto".

Non e' solo a causa della sua insolita forma geometrica che un attrattore viene definito "strano", una ulteriore caratteristica di questi attrattori e' quella di avere una dimensione non intera o, come vedremo oltre, essi sono frattali. Infine, ed e' l'aspetto forse piu' importante, il moto su un attrattore strano ha una dipendenza sensibile dalle condizioni iniziali e', cioe', caotico.

Torneremo piu' oltre su questo comportamento particolare; per il momento dobbiamo sottolineare ancora una volta che, mentre nella conversazione corrente il termine *caos* e' sinonimo di totale disordine e imprevedibilita', nel linguaggio dei modelli scientifici il *caos* indica un comportamento che appare disordinato, ma in realta' nasce da un ordine, da una regola assegnata di evoluzione. Nelle evoluzioni della precedente figura, in particolare, il caso (l'imprevedibilita') **non gioca alcun ruolo**; le traiettorie sono le soluzioni di un assegnato **problema deterministico** (fissati i dati iniziali l'evoluzione non puo' che essere quella rappresentata nella figura).

Occupiamoci ora di un esempio concreto di legge di evoluzione discreta (un sistema dinamico), analoga al modello logistico e quindi molto importante per la descrizione di fenomeni biologici, che dá luogo a comportamenti asintotici di tipo caotico.

### Robert May e la mappa logistica

Dopo essersi laureato in Fisica a Sidney (Australia), R.May si trasferisce, nel 1971, negli Stati Uniti per perfezionarsi in matematica applicata. I suoi interessi si volgono ben presto allo studio di questioni riguardanti modelli per la dinamica di popolazioni animali.



Figura 50: Sir Robert May (1937 - )

In particolare l'attenzione di May e' attirata da un modello molto semplice, ma ricco di sorprese: la cosiddetta **mappa logistica**. Questa e' una **legge discreta** ( $t = 0, 1, \dots$ , intero) di variazione della numerosita'  $N(t)$  di una popolazione (un sistema dinamico), in cui il secondo membro e' analogo a quello del modello logistico discreto

$$N(t+1) = N(t)(r - r'N(t)) = rN(t)(1 - r'N(t)/r), \quad (5.1)$$

$r$  e  $r'$  sono costanti positive, che rappresentano, come nel caso continuo, il tasso di crescita ed il fattore di competizione della popolazione.

Vista l'analogia del secondo membro della (5.1) con quello dell'equazione logistica, la legge e' nota con il nome di "mappa logistica".

Si noti che se si ha  $r' = 0$ , la (5.1) si riduce al processo malthusiano di nascita e morte considerato all'inizio. Si noti anche che, visto che il secondo membro deve essere positivo perche' rappresenta una numerosita', si deve avere necessariamente  $1 - r'N(t)/r > 0$ , cioe'  $N(t) < r/r'$  per ogni  $t$ , cioe' si possono considerare solo evoluzioni che hanno dati iniziali minori della soglia logistica.

Come nei casi gia' visti, assegnata una condizione iniziale  $N(0) = N_0$  e noti i valori di  $r$  ed  $r'$  non e' difficile seguire l'evoluzione per tempi finiti; vediamo come su un esempio particolare.

Se si assume ad esempio  $r = 1.2$ ,  $r' = 0.03$  e  $N(0) = 10$ , ( $r'/r = 0.025 < 10 = N(0)$ ) sostituendo nella (5.1) si ha

$$N(1) = 1.2 \cdot 10(1 - 0.025 \cdot 10) = 12(0.75) = 9$$

$$N(2) = 1.2 \cdot 9(0.775) = 8.37$$

$$N(3) = 1.2 \cdot 8.37(0.7917) \approx 7.96$$

.....

e si puo' verificare procedendo nei calcoli che, per valori piccoli di  $t$ , la numerosita' aumenta.

Non e' pero' facile predire in generale il comportamento asintotico delle soluzioni. A questo scopo conviene semplificare un po' la (5.1). Se, per definizione, si pone per ogni  $t$ ,  $x(t) = r'N(t)/r$ , (cioe'  $N(t) = rx(t)/r'$ ), la (5.1) si riscrive nella forma

$$\frac{x(t+1)r}{r'} = \frac{r^2x(t)}{r'}[1-x(t)] \Rightarrow x(t+1) = rx(t)[1-x(t)]. \quad (5.2)$$

Assegnata la condizione iniziale  $x(0) = x_0$ , anche la relazione (5.2) e' un sistema dinamico non lineare.

Si noti che, visto che  $x(t)$  e' un multiplo di  $N(t)$ , per ogni  $t \geq 0$ , deve essere  $x(t+1) \geq 0$ , e cio' si realizza se si ha  $0 \leq x(t) \leq 1$ , (tenendo conto della definizione, cio' implica che deve essere  $0 \leq N(t) \leq r/r' = k$  come gia' osservato).

Per studiare meglio l'evoluzione e' inoltre utile porre, per definizione,  $f[x(t)] = rx(t)[1-x(t)] = -rx^2(t) + rx(t)$ . In questo modo e' immediato riconoscere che la (5.2) e' un sistema dinamico in cui, assegnato  $x(t)$  si puo' calcolare  $x(t+1)$  tramite la funzione  $f$  che e' un polinomio di secondo grado in  $x(t)$ , il cui grafico si rappresenta come quello di una parabola con concavita' rivolta verso il basso

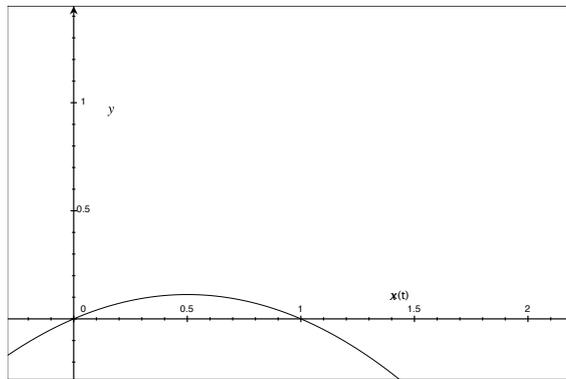


Figura 51: Grafico di  $f[x(t)]$  per  $r = 0.45$

(Disegnando qualche parabola, si puo' notare che al crescere di  $r$  l'ordinata del massimo aumenta e la parabola appare meno aperta).

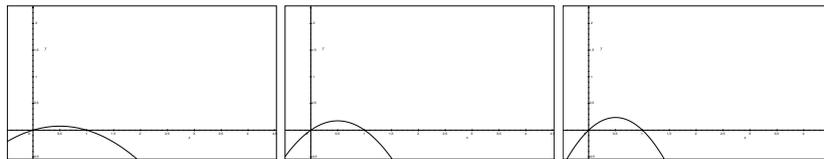


Figura 52: Grafico di  $f[x(t)]$  per  $r = 0.3$ ,  $r = 0.7$  e  $r = 0.95$

Il massimo della funzione  $f$  e' nel punto  $M = (x(t), y(t) = x(t+1)) = (0.5, r/4)$  (nel caso della figura si ha  $M = (0.5, 0.1125)$ ) e, visto che il massimo della funzione per definizione non puo' essere superato, cio' impone un ulteriore limite ai valori che, per ogni  $t$ , puo' prendere  $x(t)$ : si deve avere  $y(t) = x(t+1) \leq r/4$ .

Visto che per ogni  $t$  deve essere  $0 \leq x(t) \leq 1$ , (cioe'  $0 \leq x_0 \leq 1$ ,  $0 \leq x(1) \leq 1, \dots, 0 \leq x(t+1) \leq 1, \dots$ ) allora si deve essere  $0 \leq x(t+1) \leq r/4 \leq 1$ , e quindi il problema (5.2) si puo' affrontare solo se si ha

$$0 \leq r \leq 4.$$

Nel caso  $0 < r \leq 1$ , non e' difficile rendersi conto del fatto che i valori di  $x(t)$  diventano sempre piu' piccoli al crescere di  $t$ .

Assumiamo, infatti, come caso particolare, che sia  $r = 0.5$ , e  $x(0) = 0.8 < 1$  si ha

$$\begin{aligned}x(1) &= x(0)/2(1 - x(0)) = 0.08 \\x(2) &= x(1)/2(1 - x(1)) = 0.0368 \\x(3) &= x(2)/2(1 - x(2)) \approx 0.01163 \\x(4) &= x(3)/2(1 - x(3)) \approx 0.00575\end{aligned}$$

.....

ad ogni passo il valore  $x(t)$  diminuisce, avvicinandosi sempre piu' al valore zero. (D'altra parte, visto che deve essere  $x(t) \leq 1$  e quindi  $1 - x(t) < 1$ , dalla (5.2) si deduce facilmente iterando che, in generale, al crescere di  $t$   $x(t) \rightarrow 0$ ).

Un comportamento analogo si puo' riconoscere per ogni valore di  $r \in (0, 1]$ .

Se osserviamo inoltre che dalla (5.2) si deduce che  $x(0) = x(1) = x(2) = \dots = x(t) = 0$  e' soluzione di equilibrio, per quanto abbiamo visto si puo' dire che, se  $0 < r \leq 1$ , tale soluzione **attrae** tutte le soluzioni, comunque sia scelto il dato iniziale.

Per quanto detto, la numerosita' cresce solo se si ha

$$1 \leq r \leq 4.$$

Esaminando come sopra qualche caso particolare, ci si puo' convincere del fatto che al variare del valore di  $r$  si ottengono diversi scenari: iniziamo dalla ricerca delle soluzioni di equilibrio.

Supponiamo infatti che sia  $r = 2.1 \in (1, 3]$ . Si ha  $x(1) = x(0)$  se

$$x(1) = x(0) = 2.1x(0)(1 - x(0)) = -2.1x^2(0) + 2.1x(0).$$

Questa equazione di secondo grado ha soluzioni  $x(0) = 0$  e  $x(0) = 11/21 \approx 0.524$ . Come si vede dalla figura, le soluzioni sono le intersezioni tra il grafico della parabola a secondo membro con la bisettrice  $x(1) = x(0)$

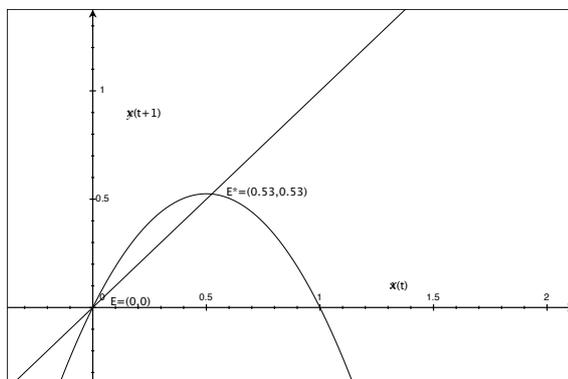


Figura 53: Equilibri del sistema dinamico (5.2) per  $r = 2.1$

Ma deve essere anche  $x(0) = x(1) = x(2)$ , quindi

$$\begin{aligned} x(2) &= 2.1x(1)(1 - x(1)) = 2.1[2.1x(0)(1 - x(0))]\{1 - [2.1x(0)(1 - x(0))]\} = \\ &= 4.41[-2.1x(0)^4 + 4.2x(0)^3 - 3.1x(0)^2 + x(0)] = x(0). \end{aligned}$$

Ricercando graficamente i valori di  $x(0)$  per i quali il secondo membro e' uguale a  $x(0)$  si riconosce che tali valori sono gli stessi del passo precedente:  $x(0) = 0$  e  $x(0) = 11/21 \approx 0.524$ .

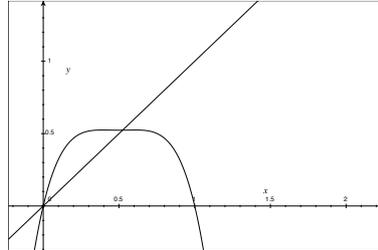


Figura 54: Equilibri del sistema dinamico (5.2) per  $r = 2.1$

In generale se cerchiamo i valori per cui risulta  $x(t) = x(t+1)$  per ogni  $t \geq 0$  si deve risolvere il problema  $x(t+1) = rx(t)(1-x(t)) = x(t)$  e quindi si trovano sempre solo due soluzioni di equilibrio, quella banale  $x(t) = 0$  e  $x(t) = (r-1)/r$  (se  $r = 2.1$  si ha proprio  $x(t) = 11/21$ ).

Ricordando che  $N(t) = rx(t)/r'$ , concludiamo che le numerosita' di equilibrio sono  $N(t) = 0$ , oppure  $N(t) = (r-1)/r' = k - 1/r'$  (si noti la differenza con il caso continuo).

Scegliamo invece, a piacere,  $r \in (3, 1 + \sqrt{6} \approx 3.45]$ , ad esempio  $r = 19/6 \approx 3.17$ . Per ricercare le soluzioni di equilibrio si procede come sopra. Si ha

$$\dots x(t) = x(t-1) = \dots = x(2) = x(1) = x(0) = (19/6)x(0)(1-x(0))$$

se  $x(0) = 0$  e se  $x(0) = (r-1)/r = 13/19 \approx 0.68$ . Quindi il sistema dinamico ammette anche in questo caso due soluzioni di equilibrio.

Se pero' si sceglie come dato iniziale  $x(0) = 15/19 \approx 0.79$  si puo' inoltre notare che si ha

$$x(1) = (19/6)(15/19)[1 - (15/19)] = 10/19$$

$$x(2) = (19/6)(10/19)[1 - (10/19)] = 15/19$$

$$x(3) = (19/6)(15/19)[1 - (15/19)] = 10/19$$

$$x(4) = (19/6)(10/19)[1 - (10/19)] = 15/19$$

$$x(5) = (19/6)(15/19)[1 - (15/19)] = 10/19$$

.....

in altre parole, il valore iniziale viene ripreso ogni due "passi", quindi  $15/19$  e' una soluzione periodica di periodo 2.

(Per esercizio si verifichi che anche  $10/19$  e' periodica di periodo 2, cioe' se si sceglie  $x(0) = 10/19 \approx 0.526$  questo valore viene ripreso a tutti i passi pari, mentre a quelli dispari si ha  $x(i+1) = 15/19$ ).

Questa situazione viene descritta dicendo che, per  $r = 19/6$ , il sistema dinamico ammette non solo due soluzioni di equilibrio,  $E_0 = (0, 0)$  (equilibrio banale) e  $E_1 = (13/19, 13/19)$ , ma anche due soluzioni periodiche di periodo 2 ( $x(1 + 2i) = 10/19$  e  $x(2i) = 15/19$ ,  $i = 0, 1, 2, 3, \dots$ ).

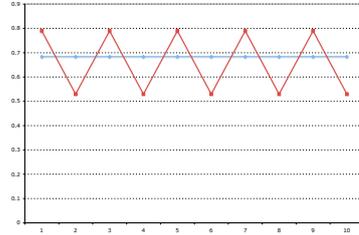


Figura 55: Equilibrio non banale e soluzioni periodiche con dato iniziale  $x(0) = 15/19$  per il sistema dinamico (5.2) con  $r = 19/6 \approx 3.17$

Al crescere di  $r \in (1 + \sqrt{6}, 3.57]$  il sistema dinamico ammette sempre due soluzioni di equilibrio, ma anche soluzioni periodiche di periodo 4, poi 8, 16 e 32.

Per valori  $r$  solo un po' più grandi di 3.57 non si osservano più soluzioni periodiche, che ricompaiono di nuovo, al variare di  $r$  fra i valori 3.84 e 3.85, con periodicità dispari 3, 5, 7. Infine per  $r \in (3.85, 4]$  non si osservano più soluzioni periodiche.

In definitiva il sistema dinamico (5.2) ammette sempre due soluzioni di equilibrio, ma al variare di  $r$  possono sorgere anche soluzioni periodiche, il cui numero può variare al variare di  $r$ . Nel caso continuo non esistono soluzioni periodiche per nessun valore di  $r$ .

Per quel che riguarda il comportamento asintotico delle soluzioni che hanno dato iniziale **prossimo, ma non uguale**, ai valori di equilibrio, si possono fare le seguenti osservazioni.

Abbiamo già visto che se  $r \in (0, 1]$ , come nel caso continuo, tutte le soluzioni sono attratte dalla soluzione banale  $x(t) = 0$ .

Vediamo cosa accade se  $r \in (1, 3]$ . Se scegliamo in particolare  $r = 2.1$ , come sopra, e  $x(0) = 0.4$  (minore del valore di equilibrio), sostituendo nella (5.2) si ha

$$\begin{aligned} x(1) &= 0.84(1 - 0.4) = 0.504 \\ x(2) &= 1.0584(1 - 0.504) \approx 0.525 \\ x(3) &\approx 1.102(1 - 0.525) \approx 0.5237 \\ x(4) &\approx 1.0997(1 - 0.5237) \approx 0.52382 \\ x(5) &\approx 1.101(1 - 0.52382) \approx 0.52383 \\ x(6) &\approx 1.1(1 - 0.52383) \approx 0.52380 \\ x(7) &\approx 1.099(1 - 0.5238) \approx 0.52372 \\ &\dots \end{aligned}$$

Ad ogni passo l'iterata è un po' più vicina alla soluzione di equilibrio non banale  $x(t) = 0.523809$ , che quindi è attrattiva, mentre la soluzione banale è repulsiva. Un comportamento analogo si potrebbe osservare per ogni dato iniziale, se  $r \in (1, 3]$ . Anche in questo caso le soluzioni si comportano asintoticamente come nel caso continuo.

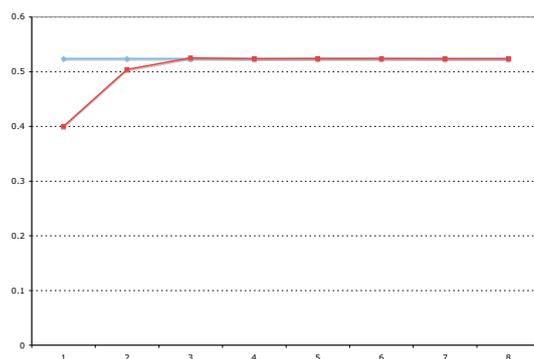


Figura 56: Prime iterates della soluzione del sistema dinamico (5.2) con dato iniziale  $x(0) = 0.4$  e  $r = 2.1$

(Per esercizio, con l'aiuto di una calcolatrice, si provi che se  $x(0) = 0.6$  (maggiore del valore di equilibrio), le iterates convergono verso il valore di equilibrio).

Ma se si sceglie  $r \in (3, 1 + \sqrt{6}]$ , ad esempio  $r = 19/6 \approx 3.17$ , e si fissa come dato iniziale  $x(0) = 0.125$  non e' difficile verificare con un conto esplicito che si ha

$$x(1) \approx 0.3463, \quad x(2) \approx 0.7167, \quad x(3) \approx 0.6428, \quad x(4) \approx 0.7269$$

$$x(5) \approx 0.6285, \quad x(6) \approx 0.7392, \quad x(7) \approx 0.6103, \quad x(8) \approx 0.7530,$$

.....

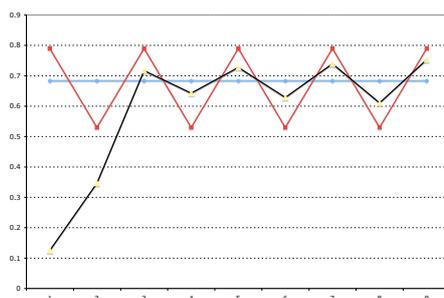


Figura 57: Prime iterates della soluzione del sistema dinamico (5.2) con dato iniziale  $x(0) = 0.125$  e  $r = 19/6$

L'equilibrio  $13/19$  diventa repulsivo perche' ad ogni passo la soluzione si allontana un po' da questo valore. Invece, oscillando, la soluzione si avvicina sempre di piu', ai valori  $10/19 \approx 0.5263$  e  $15/19 \approx 0.7895$ : e' dunque cambiato l'attrattore. In particolare le soluzioni periodiche sono attrattive e questa proprieta' non dipende dal dato iniziale scelto.

Introduciamo allora un importante concetto.

Nei casi in cui accade che una soluzione d'equilibrio, che e' attrattiva per alcuni valori del parametro, diventi repulsiva all'aumentare di questi valori, mentre l'attrattivita' viene ereditata da altre soluzioni periodiche, si dice che si realizza una **biforcazione**. Il valore del parametro in corrispondenza al quale si realizza questo cambiamento viene detto "valore critico" (nell'esempio che stiamo studiando  $r = 19/6$  e' un valore critico).

Riassumiamo quanto abbiamo visto fin qui.

Le soluzioni di una mappa logistica mostrano un comportamento asintotico simile a quello del caso continuo se il valore del parametro  $r$  e' minore o uguale al valore 3.

Se  $3 < r \leq 4$  i comportamenti asintotici delle soluzioni possono essere piu' complicati, in particolare si possono presentare valori critici di  $r$  in cui si hanno biforcazioni.

Detto a parole cio' significa che, a regime, l'evoluzione non e' piu' descritta dalla soglia logistica, ma da opportune oscillazioni.

Questo comportamento non si mantiene se  $r \in (1 + \sqrt{6}, 4]$ , ma in realta' le cose sono piu' complicate perche' al crescere di  $r$  il comportamento asintotico delle soluzioni, nelle regioni in cui non vi sono soluzioni periodiche, puo' addirittura non essere definito: in queste regioni, due soluzioni che partono da condizioni iniziali anche molto vicine possono avere comportamenti asintotici profondamente diversi cioe', come abbiamo detto, in queste regioni l'evoluzione ha una dipendenza sensibile dalle condizioni iniziali.

Se ad esempio si sceglie  $r = 3.83$ , le soluzioni di equilibrio sono quella banale e  $x(t) = 2.83/3.83 \approx 0.74$ . Se scegliamo come dato iniziale  $x(0) = 0.7$ , le prime iterate di (5.2) danno

$$x(1) \approx 0.8, \quad x(2) \approx 0.62, \quad x(3) \approx 0.9, \quad x(4) \approx 0.34$$

$$x(5) \approx 0.86, \quad x(6) \approx 0.46, \quad x(7) \approx 0.95$$

.....

$$x(15) \approx 0.9, \quad x(16) \approx 0.35, \quad x(17) \approx 0.86, \quad x(18) \approx 0.46, \quad x(19) \approx 0.96, \quad x(20) \approx 0.15$$

.....

se scegliamo invece  $x(0) = 0.8$  si ha

$$x(1) \approx 0.61, \quad x(2) \approx 0.91, \quad x(3) \approx 0.31, \quad x(4) \approx 0.83$$

$$x(5) \approx 0.54, \quad x(6) \approx 0.96, \quad x(7) \approx 0.15$$

.....

$$x(15) \approx 0.86 \quad x(16) \approx 0.46, \quad x(17) \approx 0.96, \quad x(18) \approx 0.15, \quad x(19) \approx 0.48, \quad x(20) \approx 0.95$$

.....

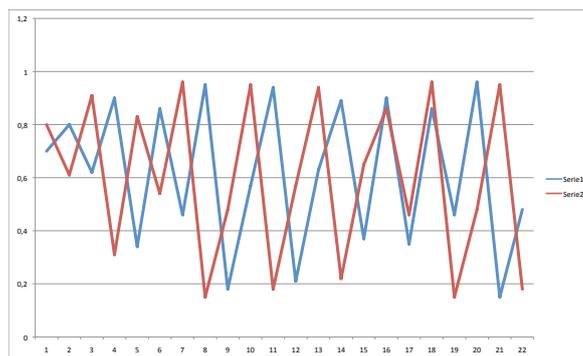


Figura 58: Prime iterate della soluzione del sistema dinamico (5.2) con dato iniziale  $x(0) = 0.7$  (in blu) e  $x(0) = 0.8$  (in rosso) e  $r = 3.83$

in entrambi i casi le iterate seguono evoluzioni disordinate e piuttosto dissimili, già' da questi primi passi.

Questo tipo di comportamento e' stato descritto da E.Lorenz come "l'effetto farfalla" perché in meteorologia anche una variazione molto piccola di condizioni atmosferiche, suggestivamente attribuita al battito di ali di una farfalla, puo' generare asintoticamente in regioni lontane conseguenze imprevedibili come i cicloni.

In un importante articolo per la rivista Nature del 1976 May fornì una spiegazione rigorosa completa dei motivi per cui il comportamento della mappa logistica dà luogo asintoticamente al caos.

Rimandiamo gli interessati all'articolo originale, citato in bibliografia.

Riassumere brevemente quello che precede in un linguaggio più biologico:

se la numerosita' di popolazioni k-selezionate varia in accordo con un modello di evoluzione a tempi discreti, al variare di  $r$ , tasso intrinseco di crescita della popolazione, si possono prevedere molte diverse evoluzioni.

In particolare, mentre per valori piccoli di  $r$  la numerosita' evolve con legge logistica, all'aumentare di questo parametro si possono prevedere anche comportamenti senza alcuna regolarita' e molto diversi tra loro anche per dati iniziali molto prossimi l'uno all'altro. Tali comportamenti sono detti "caotici", anche se il modello che li descrive e' deterministico e l'imprevisto non ha alcun ruolo.

Se questo modello viene utilizzato per rappresentare l'evoluzione di popolazioni (animali, vegetali di cellule...) al variare delle stagioni, anni o cicli vitali, le previsioni teoriche ammettono che per valori grandi del tasso riproduttivo, si debbano osservare mutamenti assolutamente imprevedibili nella numerosita', come se l'ambiente inducesse continui adattamenti.

Queste conclusioni, sono state fonte di ispirazione per modellizzare e comprendere meglio i meccanismi sottostanti molte situazioni concrete.

## Simmetrie, frattali e autosimilarita'

- "... come fai ad essere cosi' bello?"

- "Vedi, io sono un fiore e sono una creazione della natura e in quanto tale sono perfettamente simmetrico." "Il piccolo principe" di A. de Saint-Exupery



Le leggi della natura sono leggi di mutamento, di evoluzione. Tuttavia per comprendere piu' profondamente come avvengano i processi di cambiamento e' spesso utile studiare quali aspetti rimangano invariati in questi processi. Nel vivente, lo studio dell'esistenza di simmetrie si occupa proprio di scoprire quello che, nelle forme, rimane inalterato durante i processi di evoluzione naturale.

La simmetria e' una caratteristica molto frequente e l'idea di simmetria e' una delle piu' importanti e fruttuose del pensiero umano perche' ha contribuito allo sviluppo delle concezioni geometriche della natura, ed e' intimamente legata all'idea di bellezza. E' esperienza comune, infatti quella di essere attratti dall'armonia delle forme simmetriche, che sembrano possedere una unita' profonda sotto una diversita' apparente.

Una delle immagini piu' familiari di oggetto bilateralmente simmetrico e' quella della bilancia, in cui la parte destra dell'oggetto e' uguale a quella sinistra; la stessa simmetria e' evidente nella struttura di molti animali e, in particolare, nel corpo umano

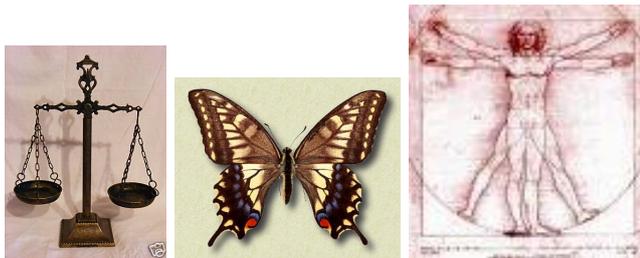


Figura 59: Simmetria bilaterale

Un altro tipo di simmetria, molto diffuso in natura, e' quello della rotazione, in cui una parte della figura e' riportata su se stessa quando viene ruotata di un angolo opportuno intorno ad un asse. Infine molto comuni sono anche le traslazioni in cui una parte della figura si ripete lungo una retta a distanze fissate.

Come forse si ricordera' dalle scuole secondarie, tutti questi tipi di simmetria vengono dette anche "similitudini" e fanno corrispondere tra di loro le posizioni dei punti di una figura prima e dopo uno spostamento in cui non vengono alterate le dimensioni della figura.

In modo piu' preciso, quindi, si puo' dire che la similitudine e' un'**invarianza** (della figura) in cui non si operano cambiamenti di scala.



Figura 60: L'iris ha una simmetria di rotazione di  $120^\circ$ , gli aghi di abete sono traslati regolarmente lungo il ramo

Spesso le simmetrie naturali sono pero' ben piu' complesse degli esempi elementari qui presentati. In particolare infatti puo' accadere che l'invarianza si manifesti cambiando la scala a cui si guarda l'oggetto in studio (come accade guardando un oggetto sotto una lente di ingrandimento). In questo caso si parla di "autosimilarita'".

E' autosimilare l'insieme delle bambole russe, tutte uguali ma con dimensioni sempre piu' piccole, lo e' la struttura del broccolo romanesco (*Brassica oleracea cymosa*), in cui la stessa forma piramidale e' ripetuta a livelli sempre piu' piccoli, come lo e' quella del sistema circolatorio, ramificato dai grandi vasi fino ai piu' piccoli capillari con la stessa struttura



Figura 61: Autosimilarita'

Un altro esempio di affascinante struttura autosimilare, che in natura si ritrova ad esempio nella conchiglia *Nautilus* o nella disposizione (fillotassi) di molte foglie intorno ad un ramo, e' quello che geometricamente e' rappresentato dalla "spirale logaritmica",



Figura 62: Nautilus e schema di distribuzione delle foglie lungo un ramo

Approfondiamo un po' le proprieta' astratte di questa curva. In coordinate polari  $(r, \phi)$  la funzione che definisce una spirale logaritmica e'

$$r(\phi) = r_0 e^{k\phi}$$

dove  $r_0 > 0$  rappresenta il raggio iniziale,  $k$  e' una costante reale e  $\phi$  varia tra 0 e  $2\pi$ . Se si "riscale"  $r$  in un multiplo  $R = r \cdot s$ , con  $s > 1$  costante (se, in altre parole, ingrandiamo la spirale), corrispondentemente "riscaldiamo" anche  $\phi$ , cioe' ci spostiamo lungo la spirale stessa. Infatti se  $r \rightarrow R$  si ha

$$rs = r_0 s e^{k\phi}$$

e, visto che  $s > 1$  esiste certamente un valore  $k\alpha$  per cui si ha  $s = e^{k\alpha}$ . Quindi si puo' scrivere

$$R = r_0 e^{k\alpha} e^{k\phi} = r_0 e^{k(\alpha+\phi)}$$

e quindi la dilazione di  $r$  corrisponde ad una rotazione di un angolo  $\alpha$  a partire da  $\phi$ , cioe' a trasformare  $\phi$  in  $\phi' = \phi + \alpha$ . Questa trasformazione lascia invariante la spirale, la cui equazione rimane sempre  $R(\phi') = r_0 e^{k\phi'}$ : la spirale e' quindi autosimilare.

E' interessante ricordare che una particolare spirale e' connessa ad un classico problema geometrico. Se si considera infatti un rettangolo di lati  $AB$  e  $BG$  tali che  $|AB| = a$  e  $|BG| = b$ , con  $a > b$ , e si costruisce il quadrato  $AEHF$  il cui lato ha lunghezza uguale a  $|BG| = b$ , e' possibile disegnare un arco di circonferenza di raggio  $b$  e centro in  $E$ .

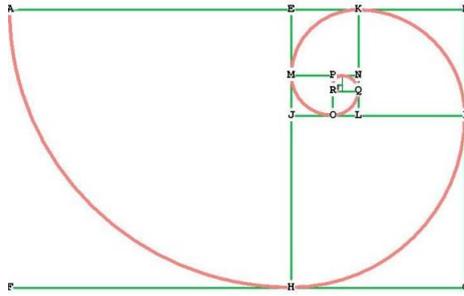


Figura 63: Costruzione di una spirale logaritmica

Se si fissa ora l'attenzione sul rettangolo  $EBGH$  i cui lati hanno lunghezza  $|EB| = a - b$  e  $|BG| = b$ , se  $a - b < b$  si puo' ripetere la precedente costruzione, individuando il quadrato  $JIGH$  che ha lato lungo  $a - b$  e disegnare l'arco di circonferenza con centro in  $J$  e raggio uguale al lato del quadrato  $|JI| = a - b$ . I due archi di circonferenza si congiungeranno nel punto  $H$ .

Il procedimento si puo' ancora ripetere, fissando l'attenzione sul rettangolo  $EBIJ$  che ha lati lunghi  $|EB| = a - b$  e  $|BI| = b - (a - b) = 2b - a$  e, se  $2b - a < a - b$ , si puo' disegnare il quadrato  $KBIL$ , il cui lato misura  $2b - a$ , e l'arco di circonferenza che ha centro in  $L$  e raggio uguale al lato del quadrato. Si ottiene un altro arco che si congiunge al precedente in  $I$  e fa prevedere una spirale.

Si puo' ora osservare che detti  $l_i$ ,  $i = 1, 2, 3, \dots$  i lati dei quadrati costruiti ad ogni passo, questi obbediranno ad una regola particolare:  $l_{i+1} = l_{i-1} - l_i$  (cioe' ogni lato ha lunghezza pari alla differenza dei precedenti due). Infatti visto che  $l_1 = b$ ,  $l_2 = a - b$ , si ha  $l_3 = b - (a - b) = 2b - a$  e si puo' prevedere che i lati dei quadrati successivi, che saranno i raggi degli archi di spirale, misureranno  $l_4 = l_2 - l_3 = a - b - (2b - a) = 2a - 3b$ ,  $l_5 = l_3 - l_4 = 2b - a - (2a - 3b) = 5b - 3a$ ,  $l_6 = l_4 - l_5 = 5a - 8b$  e cosi' via.

I coefficienti numerici che moltiplicano  $a$  e  $b$  seguono anch'essi una regola analoga (sono i cosiddetti numeri di Fibonacci) e per  $i \rightarrow \infty$  il rapporto tra due valori successivi tende

al famoso valore irrazionale  $(\sqrt{5} - 1)/2$ , detto "sezione aurea", che abbiamo incontrato all'inizio di queste note.

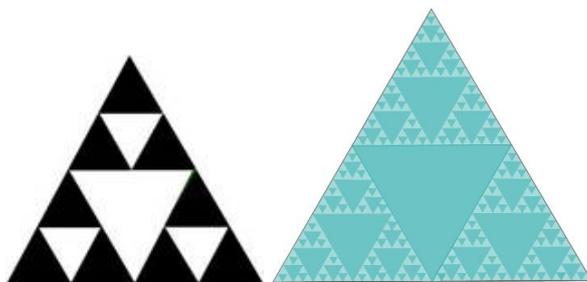
Una struttura astratta autosimilare e' anche il famoso "triangolo di Sierpinski" (dal nome del matematico polacco W. Sierpinski (1882-1969)), che ci permette di evidenziare un'altra importante proprieta' legata all'autosimilarita'.

Il triangolo di Sierpinski si costruisce a partire da un triangolo equilatero. Se questo triangolo ha lato lungo 1, il perimetro ha lunghezza  $P = 3$ .

Dividendo in due parti uguali ogni lato e costruendo il triangolo equilatero che ha come vertici i punti di mezzo di ogni lato si ottengono ancora 3 triangoli equilateri, la cui forma e' identica a quella del triangolo di partenza, calcoliamo il perimetro totale dei 3 triangoli. Ogni triangolo ha il perimetro lungo  $3(1/2)$ , quindi in totale il perimetro vale  $P = 9/2 = 4.5 > 3$ .



Ripetendo ancora una volta il procedimento, la stessa struttura di triangolo equilatero si mantiene in una scala sempre piu' piccola e si hanno in tutto 9 triangoli il cui lato misura  $1/4$  e quindi il perimetro totale vale  $P = 9(3/4) = 27/4 = 6.75 > 4.5 > 3$ : ad ogni suddivisione il perimetro totale, che varia al variare delle suddivisioni, aumenta



quindi se ripetiamo un numero  $N$  molto grande di volte il procedimento, si avra'  $P(N) \rightarrow \infty$  per  $N \rightarrow \infty$ .

Visto che, per  $N \rightarrow \infty$ , il perimetro totale valutato nella maniera tradizionale non ci permette di misurare la figura, si pone il problema di capire come effettuare questa operazione.

Il matematico tedesco Felix Hausdorff (1868-1942) ha mostrato che, nel caso di figure autosimilari, detto  $N$  il numero delle figure in cui si divide ogni parte della figura (in questo caso  $N = 3$ ) e detta  $l$  la legge con cui si calcola la lunghezza ad ogni divisione (in questo caso  $l = 1/2$ ), all'aumentare del numero delle divisioni, cioe' per  $l \rightarrow 0$ , la quantita'

$$N \cdot l^D$$

e' **finita**, quindi permette una misura della figura. Il valore

$$D = \lim_{l \rightarrow 0} \frac{\log N}{\log(1/l)}$$

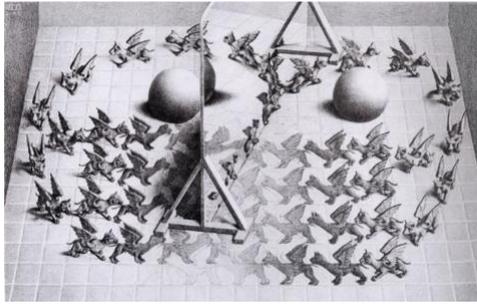
e' detto **dimensione di Hausdorff** della figura e non é un numero intero.

In altre parole, mentre non e' possibile calcolare il perimetro di una figura autosimilare, perche' per  $l \rightarrow 0$  la struttura si divide in infinite piccole strutture e il perimetro totale diventa enormemente grande, si puo' dimostrare che, in questo procedimento, esiste una quantita' che si mantiene finita, proprio la dimensione di Hausdorff, che confronta il numero delle parti in cui viene suddivisa la figura con la lunghezza del lato di ogni singola parte.

Nel caso particolare del triangolo di Sierpinski la dimensione di Hausdorff vale  $D = (\log 3)/(\log 2) \approx 1.58$  e non e' un valore intero. Poiche' un numero non intero e' rappresentabile con una frazione (rapporto di due interi se il numero e' razionale o decimale con infinite cifre se e' irrazionale), questa dimensione viene anche detta "**frattale**".

Si noti che il triangolo di Sierpinski oltre ad essere autosimilare, ha anche un'altra simmetria classica: e' infatti invariante per rotazioni di  $120^\circ$  intorno al suo centro.

E' interessante ricordare che la combinazione di autosimilarita' e invarianza per rotazioni di grandezza finita e' alla base del lavoro artistico di Maurits Escher



Riassumendo

se una struttura e' autosimilare, cioe' se si mantiene uguale a se stessa a scale sempre piu' piccole, (cioe' e' invariante per trasformazioni di scala) la sua dimensione e' frattale

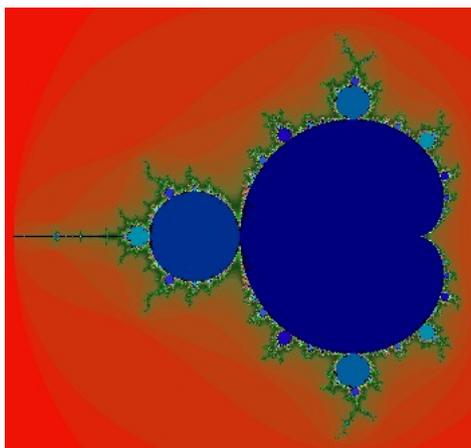
Una interessante proprieta' delle strutture autosimilari e' che possono essere generate per iterazione assegnando una legge analoga alla (5.1).

Se infatti consideriamo numeri complessi ( $z = x+iy$ , , dove  $x$  e' la parte reale del numero e  $y$  la parte immaginaria) cioe' punti di un piano che ha come assi  $x$ , su cui vengono rappresentati i coefficienti reali del numero e  $y$  su cui si rappresentano i coefficienti immaginari, la mappa quadratica

$$z(n+1) = z^2(n) + c \quad (5.3)$$

con  $n = 0, 1, 2, \dots$ , e  $z(n)$  e  $c$  numeri complessi, per  $n$  grande evolve verso i punti di un insieme autosimilare (l'attrattore, che é un insieme "strano", é un frattale).

L'insieme di colore piu' scuro, cui sono attaccate analoghe strutture autosimilari di colori piu' chiari in una progressione sempre piu' piccola, e' detto **Insieme di Mandelbrot**, da Benoit Mandelbrot che per primo, circa 50 anni fa, ha studiato ed analizzato a fondo tutti i dettagli della legge (5.3). Questo insieme e' costituito da tutti i punti  $c$ ,



che partendo dal valore iniziale  $z(0) = 0$ , rimangono a distanza finita dall'origine per  $n \rightarrow \infty$ , se trasformati con la legge (5.3). In particolare, l'insieme e i dischi piu' piccoli corrispondono a soluzioni periodiche di periodo 1, 2,4,8,....

Una decina di anni dopo la pubblicazione dei risultati di Mandelbrot alcuni biologi teorici hanno cominciato a riconoscere che se tra sistemi indipendenti si introducono delle interazioni non troppo forti, la presenza di evoluzioni caotiche diventa piu' probabile. In altre parole un'organizzazione semplice non puó dare luogo a fenomeni troppo complessi.

Queste considerazioni hanno portato a concludere che un' "organizzazione frattale" potrebbe controllare tutto il corpo umano, dalla ramificazione dell'apparato bronchiale, all'apparato di raccolta dell'urina o quello del dotto biliare del fegato. Anche la rete delle fibre speciali che nel cuore trasportano impulsi di corrente elettrica ai muscoli in contrazione o i ritmi cardiaci potrebbero essere molto ben descritti da modelli di tipo caotico.

Piu' in generale, i biologi evuzionisti hanno cominciato a chiedersi da quel momento, e la risposta non e' ancora definitiva, se una teoria compiuta dell'evoluzione non debba partire da modelli gerarchizzati in cui l'evoluzione possa essere considerata un processo con una struttura "autosimilare" in cui lo sviluppo dei geni avviene con le stesse regole di quello degli organismi, delle specie e delle famiglie di specie.

Se questi modelli saranno utili per comprendere meglio i fenomeni della vita, e' ancora presto per dirlo e va anche detto che molte delle spiegazioni presentate sono basate piu' sull'analogia con quanto previsto dai modelli teorici piuttosto che sulla verifica della consistenza tra teoria e risultati sperimentali. Tuttavia non si puo' negare che il recupero di una visione piu' geometrica della realta' che ci circonda sia molto intuitiva e ricca di stimoli nuovi e, approfondendo le questioni suscitate da questo approccio, non e' detto che molti problemi possano trovare una definitiva spiegazione.

## Modelli di vita artificiale

Un modello di vita artificiale e' un programma di computer in grado di simulare in modo spontaneo le caratteristiche principali della vita la nascita e la morte e quindi di generare evoluzione.

Questi programmi sono alla base di una nuova disciplina scientifica che si occupa dei cosiddetti "sistemi adattativi complessi" o che, brevemente, studia **la complessita'**. Questa disciplina, piuttosto recente, ha molti detrattori, che evidenziano sia le eccessive

semplificazioni nella compilazione dei programmi, rispetto ai processi evolutivi reali che una certa arbitrarietà nelle regole con cui sono elaborati i programmi stessi, ma ha anche un certo numero di sostenitori che ritengono che proprio le semplificazioni siano in grado di chiarire i meccanismi di fondo, i processi universali propri dell'evoluzione.

Il lavoro dei teorici della complessità è quello di costruire sistemi virtuali di evoluzione di molti "individui" senza utilizzare le descrizioni in media, che hanno il difetto di ipotizzare l'uniformità di tutti gli individui che compongono la popolazione. Essi creano modelli informatici con un gran numero di organismi virtuali distinti ai quali associano semplici regole di comportamento molto simili ai sistemi dinamici che abbiamo considerato e, fatto girare il programma, ne studiano l'evoluzione.

Per avere una idea molto generale di come sono strutturati questi programmi, si immagini di organizzare una scacchiera di 100 caselle per lato e di associare ad alcune caselle ad esempio cespugli, alberi ecc, cioè di creare un "ambiente". Scelte a caso un certo numero di caselle della scacchiera, si immagini di popolarle poi con componenti di varie popolazioni animali, associando a ogni casella un "genoma" ossia una combinazione di opportuni alleli. Alla fine si immagini di stabilire delle regole che definiscono come questi organismi virtuali si spostano sulla scacchiera o come interagiscono fra loro: ad esempio in ogni unità di tempo un organismo si sposta a caso una casella vicina a quella in cui si trova o rimane fermo, un organismo di una specie interagisce con quello di un'altra muovendosi sempre di 3 caselle nella direzione dell'individuo più vicino, un organismo muore con minore probabilità se si trova vicino ad un albero che può costituire un riparo ecc. .

Questo "gioco matematico", che è detto un **automa cellulare**, viene poi avviato per un certo numero di unità di tempo, ad esempio 100000 e, alla fine del processo, si studia cosa è accaduto alla configurazione di partenza, ad esempio quali genomi sono sopravvissuti, se ci sono stati variazioni nell'individualità degli organismi (mutazioni) ecc.

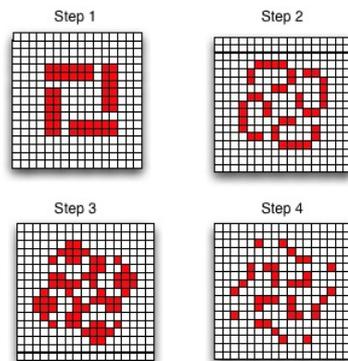


Figura 64: Prime unità di evoluzione di un "Gioco della vita", in cui una cellula può essere "morta o viva". Se è morta ed ha 3 vicini che sono vivi, rinasce, altrimenti rimane morta. Se invece è viva ed ha 4 o più vicini vivi, muore per il troppo affollamento; se è viva, ma ha solo 2 vicini vivi, muore di solitudine. La cellula sopravvive solo se ha 3 o 4 vicini vivi

Uno dei primi automi cellulari di questo tipo è stato inventato da Tom Ray negli anni '90 del secolo scorso e il programma venne chiamato *Tierra*.

Gli individui di *Tierra* erano brevi segmenti di programmi per computer in grado di interagire tra loro, riproducendosi e mutando. L'origine di tutte le forme di vita era un segmento di programma di 80 bit di memoria, capace di autoriprodursi, che, nel linguaggio macchina, risponde al comando esplicito di "copia".

Inserito questo organismo primordiale in un mare di bit casuali e lasciato evolvere in modo autonomo, Ray osservo' una serie di processi molto interessanti che si realizzavano spontaneamente nella memoria del computer. Dopo un tempo non troppo lungo vaste zone della memoria del computer risultavano occupate dalle repliche dell'organismo di partenza. Queste ultime occasionalmente potevano mutare, cioe' errori di copiatura nelle repliche producevano nuovi individui, diversi da quelli primordiali, anch'essi in grado di replicarsi. Le numerosita' delle diverse specie presenti spesso fluttuavano.

Inaspettatamente nel computer apparivano "parassiti" da 45 bit, che non possedendo abbastanza istruzioni per replicarsi, utilizzavano a questo scopo quelle degli organismi preesistenti piu' grandi. In qualche caso gli individui della specie ancestrale erano in grado di resistere ai parassiti e di eliminarli dalla memoria, ma qualche volta rapidamente comparivano parassiti piu' grandi, che evolvevano in individui interagenti di 61 bit in grado di replicarsi autonomamente. Questi iperparassiti preparavano pero' l'avvento di piccoli nuovi organismi da 27 bit, che si impossessavano di tutto il programma, impedendo la sopravvivenza a tutti gli altri organismi.

Questo quadro complesso, che sembrava rappresentare molto bene i meccanismi vitali, emergeva, senza l'intervento di Ray, generato dal solo segmento iniziale e dalle istruzioni ad esso associate che, si noti, non prevedevano ne' l'apparizione di parassiti o di iperparassiti ne' quella di individui in grado di cooperare, ma solo la capacita' dell'organismo iniziale di autoriprodursi. Le regolarita' della biologia apparivano in *Tierra* spontaneamente, come risultato delle operazioni matematiche, le uniche che un computer sia in grado di eseguire.

E' evidente che questi sorprendenti risultati stimolano ulteriori ricerche che possano dare risposta ad una serie di domande. Il programma *Tierra*, senza aver ricevuto nessuna istruzione esplicita in proposito, e' in grado di produrre regolarita' molto simili a quelle che osserviamo nell'evoluzione biologica: infatti e' in grado di far apparire forme rudimentali di simbiosi e parassitismo, e' in grado di produrre aumenti spontanei di complessita' con l'apparizione di nuove specie di individui, e' in grado di produrre variazioni di numerosita'.

Visto che tutti questi processi emergono autonomamente dalle sole istruzioni iniziali, forse le regolarita' della biologia sono anch'esse il risultato di un processo analogo, descrivibile matematicamente? In altre parole, la vita artificiale cosi' prodotta puo' dire qualcosa di utile sulla vita reale?

Queste domande possono sembrare forse stravaganti e, naturalmente, una risposta definitiva nessuno e' ancora in grado di darla; ma bisogna riflettere sul fatto che la scienza non progredisce senza domande azzardate.

Stuart Kauffman, un originale biologo teorico che negli anni '90 del novecento ha lavorato molto sui meccanismi generali dell'evoluzione, ritiene che questo genere di risultati, in cui, in modo spontaneo, da una situazione di iniziale disordine, emerge ordine e organizzazione siano tipici non solo dell'evoluzione di sistemi viventi autonomi, ma molto diffusi in qualsiasi processo di natura complessa.

Come gia' osservato altre volte, il ruolo della matematica sarebbe non tanto quello di spiegare in dettaglio i fenomeni biologici, ma piuttosto quello di aiutarci a capire se e quali proprieta' della vita siano conseguenza di regolarita' profonde descrivibili matematicamente.

## Bibliografia consigliata

- F. Capra *La rete della vita* BUR Scienza 2005 (un libro divulgativo sulle influenze della teoria del caos sul pensiero ecologico)
- J. Gleick *Caos: la nascita di una nuova scienza* BUR 1997 (un libro divulgativo sulla storia e le idee principali del caos)
- S. Kauffmann 2001 *"A casa nell'universo: le leggi del caos e della complessità"* Editori Riuniti
- R. M. May *"Simple mathematical models with very complicated dynamics"* Nature vol.261 pp.459-467 (1976)
- D. Ruelle *"Caos e caos"* Bollati Boringhieri (1992)
- L. von Bertalanffy *Teoria generale dei sistemi* 2004 Oscar Saggi Mondadori

## MODELLI di EVOLUZIONE di POPOLAZIONI CONVIVENTI

### MODELLO PREDATORE PREDA,

### MODELLO di COMPETIZIONE e di COOPERAZIONE

I biosistemi sono in generale costituiti da un gran numero di popolazioni interdipendenti e raramente una popolazione può considerarsi veramente isolata in un ambiente, anzi, per essere precisi, questa situazione si verifica esclusivamente in laboratorio. Ciò non significa naturalmente che i modelli finora considerati non si possano applicare a popolazioni naturali. Per chiarire meglio i concetti conviene quindi dare una definizione

se una popolazione non ha un partner privilegiato nel biosistema e se la presenza di altre popolazioni non ne modifica l'evoluzione, allora la popolazione si dice **isolata**. Se invece l'evoluzione di più popolazioni in un biosistema è interdipendente, allora le popolazioni si dicono **conviventi**.

Per descrivere quantitativamente alcuni aspetti dell'evoluzione di popolazioni influenzate dalle reciproche evoluzioni, è necessario modificare opportunamente i modelli malthusiano e logistico e, per comprendere come ciò debba essere fatto, è conveniente specificare i diversi tipi di interazioni tra individui di più popolazioni.

Il modo più semplice di classificare le interazioni è basato sugli **effetti** che queste producono sulle singole specie.

Una interazione viene detta **totalmente negativa** se danneggia tutte le specie coinvolte. Se, ad esempio, le risorse di un habitat sono limitate, l'interazione sfavorisce tutte le specie dell'habitat e, in questo caso, l'effetto più evidente che si osserva è una diminuzione della crescita di tutte le popolazioni.

Una interazione viene detta **totalmente positiva** se produce effetti benefici su tutte le popolazioni coinvolte; questi effetti producono, in genere, un aumento della numerosità della popolazione.

Una interazione puo' anche essere negativa solo per qualcuna delle specie coinvolte, mentre e' positiva per altre. In questo caso l'effetto e' una diminuzione della numerosita' delle specie per le quali l'interazione e' negativa, mentre vi e' un aumento per quelle per le quali e' positiva (nel parassitismo, ad esempio, il parassita e' favorito dall'interazione mentre l'ospite non lo e').

Infine l'interazione viene detta **neutra** o "indifferente" se dall'interazione tra le specie non viene prodotto ne' beneficio ne' danno. E' questo il caso, in particolare, dell'inquilinismo o del commensalismo in cui una specie trae vantaggio dall'ospitalita' o dalla commensalita' con l'altra e non la danneggia.

Per semplicita' modellizziamo solo il caso di **due popolazioni interagenti**; i casi di tre o piu' popolazioni sono concettualmente analoghi e presentano solo maggiori difficolta' tecniche di trattazione.

Assumiamo inoltre alcune ipotesi generali semplificative dello stesso tipo di quelle fatte nel caso di popolazioni isolate. Piu' precisamente supponiamo che

- le popolazioni considerate siano **omogenee** per quanto riguarda natalita' e mortalita', in altre parole natalita' e mortalita' non sono dipendenti dall'eta' degli individui,
- tranne avviso contrario, non si tiene conto di eventuali **fenomeni migratori**,
- si assume che **l'ambiente circostante non vari col tempo** e che quindi i tassi di natalita' e mortalita' non ne siano influenzati,
- infine si suppone che una variazione in una delle due popolazione abbia **influenza istantanea** sulla variazione dell'altra.

Queste ipotesi, come abbiamo osservato altre volte, non corrispondono pienamente a situazioni reali; tuttavia la loro introduzione permette di trattare modelli piu' semplici dal punto di vista matematico. Se le conseguenze che si traggono da questi modelli spiegano, anche in piccola parte, quello che viene osservato, ipotesi piu' realistiche potranno essere introdotte in modelli successivi.

Il primo dei modelli di interazione di cui ci occupiamo prevede una interazione positiva per una delle due popolazioni e negativa per l'altra.

### Il modello preda-predatore o di Volterra-Lotka.

Prima di discutere un po' in dettaglio il modello, ricordiamo brevemente che Alfred Lotka (1880-1949), di formazione fisico chimico, pubblica nel 1925 la prima versione del suo fondamentale libro *Elementi di Biologia Fisica*, in cui tutto il mondo organico e le sue parti inorganiche vengono considerate componenti di un unico sistema. Per studiare le modalita' di funzionamento di questo sistema vengono utilizzati i principi della fisica e la trattazione si serve di modelli matematici astratti.



Figura 65: Alfred Lotka (1880-1949)

Fra le altre cose, Lotka presenta nel suo libro un modello matematico generale che descrive le conseguenze di un'interazione positiva per una specie e negativa per l'altra. Egli e' infatti interessato ad inquadrare in una unica teoria generale sia le osservazioni contenute nei lavori di William R. Thompson sull'effetto della falena *Liparis dispar* su popolazioni di alberi che le analisi di Ronald Ross sulla malaria indotta dalla zanzara *Anopheles*. Il modello matematico che descrive i due casi permette a Lotka una serie di previsioni sulle conseguenze di queste interazioni.

Indipendentemente dal lavoro di Lotka ma contemporaneamente, Vito Volterra (1860-1940), un fisico matematico dell'Universita' di Roma, su uno stimolo del biologo marino Umberto D'ancona (marito di Luisa, sua figlia), intraprende lo studio teorico del problema della crescita inusuale di pesci predatori del mare Adriatico a spese di pesci erbivori. Questa crescita era stata osservata in seguito all'arresto di pesca indotto dalla I guerra mondiale.



Figura 66: Vito Volterra (1860-1940)

Nel 1926 Volterra pubblica una memoria con i risultati di questa ricerca, che si sovrappongono a quelli ottenuti da Lotka l'anno precedente: da allora il modello e' noto con entrambi i nomi dei due studiosi.

Nel modello il biosistema e' composto da due popolazioni conviventi: una e' indicata come la popolazione di *prede* e l'altra di *predatori*. Le prede per ipotesi dispongono di una quantita' illimitata di cibo e sono il nutrimento principale dei predatori. Questi si estinguono in mancanza delle prede.

Anche se questo e' noto come il modello "preda-predatore", l'interazione descritta e' del tutto analoga a quella di una popolazione di "ospiti" (le prede) e una di "parassiti" (i predatori). Questo modello si puo' anche applicare anche popolazioni di geni; come e' stato infatti osservato dall'evoluzionista Richard Dawkins anche tra geni si possono realizzare interazioni di tipo "predatore-preda". Studi di genetica delle piante, ad esempio, hanno mostrato che se gli alleli di una pianta interagiscono con quelli di un parassita, in accordo con quanto previsto teoricamente dal modello, negli organismi in interazione si possono realizzare cambi evolutivi, ad esempio il parassita puo' alternare comportamenti piu' virulenti e altri meno virulenti. Come vedremo, l'alternanza (o periodicitita') e' la conseguenza caratteristica prevista dal modello predatore - preda.

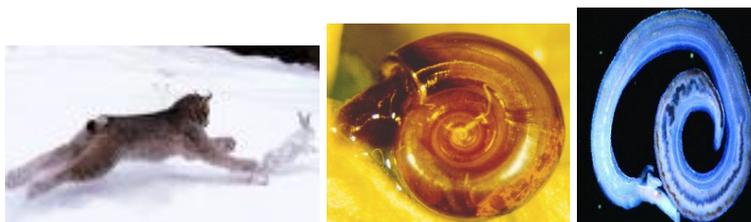


Figura 67: Interazioni preda/predatore (linci e conigli) e parassita /ospite (una chiocciola di acqua dolce ospita il parassita *Schistosoma*, causa di gravi patologie)

Per formulare un modello matematico dell' interazione predatore - preda, detta  $p(t)$  la numerosita' delle prede al tempo  $t$  e  $P(t)$  quella dei predatori, si osserva preliminarmente che, in assenza di predatori, la popolazione delle prede, isolata e in evoluzione in un ambiente ideale, sarebbe malthusiana, cioe' evolverebbe in accordo con la legge  $p'(t) = ap(t)$ , dove  $a$  e' il tasso di crescita.

Per quel che riguarda i predatori, invece, in assenza di prede la popolazione in un tempo piu' o meno lungo si estinguerebbe per mancanza di cibo, e quindi il modo piu' semplice di rappresentare l'evoluzione potrebbe essere  $P'(t) = -cP(t)$ , dove  $c$  e' il tasso di mortalita' dei predatori.

Se pero' le due popolazioni sono presenti nello stesso ambiente, l'effetto della presenza dei predatori ha sulle prede un effetto negativo, che si traduce in una **diminuzione** della loro numerosita'.

Piu' precisamente, come gia' visto (caso dei lieviti), l'influenza dei predatori sulle prede, o cio' che e' lo stesso la frequenza dei loro incontri, determina una limitazione alla crescita delle prede.

E' ragionevole quindi scrivere l'equazione di evoluzione delle prede nella forma logistica

$$p'(t) = ap(t) - bP(t)p(t), \quad (6.1)$$

dove, se gli incontri sono casuali, la diminuzione e' proporzionale al prodotto  $P(t)p(t)$  e  $b > 0$  e' detto il "coefficiente di predazione".

Corrispondentemente la presenza delle prede ha un effetto positivo sui predatori e comporta un **incremento** nella popolazione. Se gli incontri sono casuali, si puo' rappresentare l'aumento di numerosita' con un termine proporzionale al prodotto  $P(t)p(t)$  e l'equazione di evoluzione dei predatori si completa quindi nel seguente modo

$$P'(t) = -cP(t) + dp(t)P(t). \quad (6.2)$$

**L'evoluzione congiunta** delle due specie si rappresenta in definitiva con il sistema delle due equazioni differenziali non lineari (6.1) e (6.2):

$$\begin{aligned} p'(t) &= [a - bP(t)]p(t) \\ P'(t) &= [-c + dp(t)]P(t). \end{aligned} \quad (6.3)$$

Questo e' il modello di evoluzione di Volterra-Lotka per specie conviventi nello stesso ambiente o **modello preda-predatore**.

Si noti che in generale i coefficienti  $b$  e  $d$  saranno diversi perche' diversi sono le capacita' di ricerca e di attacco del predatore (rappresentate da  $b$ ) e quelle di conversione in risorsa vitale delle prede (rappresentate da  $d$ ).

Non ci occupiamo qui della possibilita' di risolvere esplicitamente il sistema (6.3), studiamo invece qualche **proprietà dell'evoluzione** che si puo' dedurre direttamente dall'analisi delle due equazioni differenziali.

### I. Equilibrio.

Notiamo subito che  $p(t) = P(t) = 0$  rappresenta una soluzione di equilibrio per il sistema (6.3) infatti se  $p(t) = P(t) = 0$  per ogni  $t$ , si ha  $p'(t) = P'(t) = 0$ . Questo e' un equilibrio banale, corrispondente all'assenza di popolazioni.

Supponiamo invece che inizialmente le numerosita' assumano valori biologicamente significativi, cioe' che sia  $p(0) = p_0 > 0$ , e  $P(0) = P_0 > 0$ . Dalle equazioni (6.3), annullando i secondi membri, si deduce subito che una soluzione di equilibrio e' data da

$$p(t) = c/d, \quad P(t) = a/b, \quad (6.4)$$

quindi se inizialmente risulta proprio  $p_0 = c/d$ , e  $P_0 = a/b$ , le numerosita' manterranno per sempre questo stesso valore, a meno che perturbazioni esterne non alterino lo stato del biosistema.

Se invece inizialmente si ha  $p_0 \neq c/d$ , e  $P_0 \neq a/b$  le popolazioni non sono in equilibrio nell'ambiente. Studiamo quali previsioni si possano ottenere in questo caso dal modello (6.3).

### II. Persistenza delle specie nell'ambiente.

Se due specie convivono nello stesso ambiente in un rapporto "predatore-preda", e quindi la descrizione teorica dell'evoluzione e' data dalla (6.3), e se i valori delle numerosita' iniziali non sono quelli di equilibrio, ( $p_0 \neq c/d$  e  $P_0 \neq a/b$ ) allora le numerosita' delle due popolazioni, per  $t \rightarrow \infty$ , non tendono ne' a zero, ne' a infinito, cioe' le popolazioni non si estinguono ne' le loro numerosita' aumentano indefinitamente (non esplodono). In altre parole, due popolazioni che evolvono in accordo con il modello (6.3) persistono nell'ambiente in cui vivono.

Per dimostrare questa affermazione osserviamo subito che le (6.3) si possono riscrivere nel modo seguente

$$\begin{aligned} \frac{p'(t)}{p(t)} &= a - bP(t) \\ \frac{P'(t)}{P(t)} &= -[c - dp(t)]. \end{aligned} \quad (6.5)$$

Consideriamo ora la funzione

$$F(t) = a \ln P(t) - bP(t) + c \ln p(t) - dp(t).$$

La sua derivata rispetto al tempo  $t$  si scrive

$$F'(t) = \frac{a}{P(t)}P'(t) - bP'(t) + \frac{c}{p(t)}p'(t) - dp'(t) = \frac{P'(t)}{P(t)}[a - bP(t)] + \frac{p'(t)}{p(t)}[c - dp(t)].$$

Osserviamo ora che **se le funzioni  $p(t)$  e  $P(t)$  sono soluzioni delle equazioni (6.5)**, i rapporti  $P'(t)/P(t)$  e  $p'(t)/p(t)$  sono espressi dai secondi membri di (6.5). In questo caso, sostituendo, la  $F'(t)$  **lungo l'evoluzione (6.5)** si riscrive nella forma

$$F'(t) = -[c - dp(t)][a - bP(t)] + [a - bP(t)][c - dp(t)] \equiv 0,$$

quindi la derivata di  $F(t)$ , lungo l'evoluzione, e' identicamente nulla.

Ma allora si puo' concludere allora che, **se  $p(t)$  e  $P(t)$  sono soluzioni del sistema (6.5)** (e solo in questo caso), la funzione  $F(t)$  e' costante per ogni  $t$ .

Visto che  $F(t)$  e' costante lungo l'evoluzione (6.5), cioe' deve assumere sempre lo stesso valore lungo l'evoluzione delle due specie, per ogni  $t \geq 0$  deve risultare  $F(t) = F(0)$ , cioe' all'istante  $t = 0$  e in ogni altro istante la funzione  $F$  deve avere lo stesso valore. Se  $P(0)$  e  $p(0)$  sono i valori iniziali delle numerosita' si deve quindi avere

$$a \ln P(t) - bP(t) + c \ln p(t) - dp(t) = a \ln P(0) - bP(0) + c \ln p(0) - dp(0) = \text{cost..} \quad (6.6)$$

Se per  $t \rightarrow \infty$  la numerosita'  $p(t)$  tendesse a 0, (oppure se  $P(t) \rightarrow 0$ ) se cioe' una delle popolazioni si estinguesse mentre l'altra sopravvive nell'ambiente, si avrebbe in conseguenza che  $\ln p(t) \rightarrow -\infty$ , (oppure  $\ln P(t) \rightarrow -\infty$ ) e il primo membro della (6.6) tenderebbe  $-\infty$  per  $t \rightarrow \infty$ .

Ma, fissati i valori iniziali, il secondo membro della (6.6) assume un valore finito, quindi, se  $p(t) \rightarrow 0$ , oppure se  $P(t) \rightarrow 0$ , la (6.6) non sarebbe piu' un'uguaglianza e questo non e' possibile.

Dobbiamo allora concludere che ne'  $p(t)$  ne'  $P(t)$  possono tendere a zero e cioe' nessuna delle due popolazioni si puo' estinguere.

Verificare per esercizio che analogamente si dimostra che ne'  $p(t)$  ne'  $P(t)$  possono tendere a infinito, cioe' che nessuna delle due popolazioni esplose mentre l'altra permane nell'ambiente.

Questo prova che tutte e due le popolazioni sopravvivono nell'ambiente.

Se le numerosita' delle due popolazioni di prede e predatori variano in accordo con la legge (6.4), nessuna delle due popolazioni si estingue o esplose. Ma come si realizza allora la loro variazione?

### III. L'evoluzione delle prede e dei predatori e' periodica.

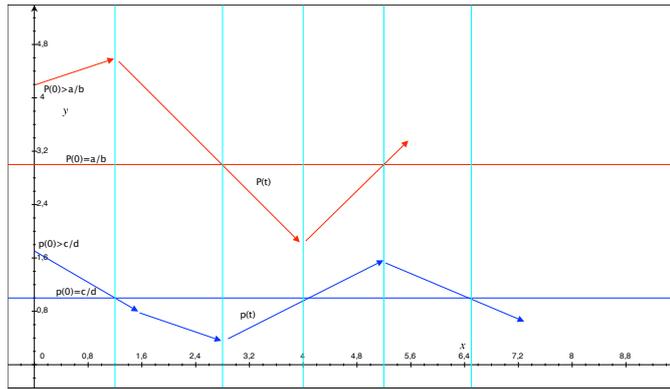
Come si ricordera' dal corso di Calcolo, una funzione  $f(t)$  si dice **periodica di periodo  $T$**  se, per ogni valore della variabile indipendente  $t$ , si ha  $f(t+T) = f(t)$ , cioe' la funzione riprende gli stessi valori dopo un tempo  $T$ .

(Il "prototipo" delle funzioni periodiche e' la funzione  $f(t) = \sin t$  che e' periodica di periodo  $T = 2\pi$ ).

Se consideriamo le equazioni (6.3), si puo' formulare la seguente tabella

$$\begin{aligned} p'(t) &> 0 \quad (p(t) \text{ crescente}) \quad \text{se } P(t) < a/b, \\ p'(t) &< 0 \quad (p(t) \text{ decrescente}) \quad \text{se } P(t) > a/b, \\ P'(t) &> 0 \quad (P(t) \text{ crescente}) \quad \text{se } p(t) > c/d, \\ P'(t) &< 0 \quad (P(t) \text{ decrescente}) \quad \text{se } p(t) < c/d. \end{aligned}$$

Quindi  $p(t)$  e  $P(t)$  oscillano intorno ai valori di equilibrio crescendo e decrescendo.

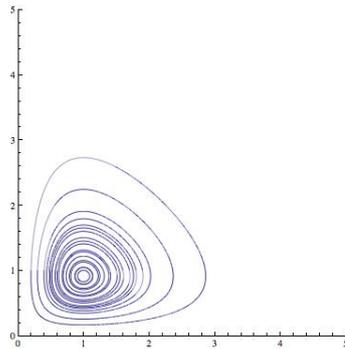


Si puo' inoltre dimostrare, ma qui non lo faremo, che esiste  $T > 0$  per cui e'

$$p(t + T) = p(t) \quad P(t + T) = P(t), \quad (6.7)$$

cioe' un'oscillazione completa avviene per entrambe le funzioni nello **stesso intervallo di tempo**  $T$ , quindi le numerosita' sono funzioni periodiche dello stesso periodo  $T$ .

**Nel piano delle numerosita'**, che ha come assi  $p(t)$  e  $P(t)$ , i grafici delle due funzioni appaiono come curve chiuse intorno alla posizione di equilibrio



Anche la proprieta' III. e' dunque dimostrata.

Ci potremmo chiedere ora se la periodicita' sia un comportamento "utile" per la sopravvivenza delle due specie.

La risposta e' affermativa e si puo' capire se osserviamo che il modello prevede che popolazioni di prede, se isolate dai predatori, crescono esponenzialmente. Ma a causa dell'aumento rapidissimo del numero degli individui e visto che le risorse di qualunque ambiente sono limitate, ben presto la popolazione esaurira' altrettanto rapidamente cibo e spazio. In mancanza di meccanismi di regolazione della numerosita', si potrebbe quindi anche determinare l'estinzione completa della popolazione delle prede. D'altra parte anche i predatori, privi del loro cibo principale, sono condannati all'estinzione.

Dunque e' proprio l'interazione che svolge un ruolo importante nella regolazione e conservazione delle specie.

Concludiamo con un ultimo risultato.

#### IV. Previsione sui valori medi di numerosita'.

Su un intervallo di tempo pari ad un periodo  $T$ , i valori medi delle due numerosita', siano  $p_m$  e  $P_m$ , sono i rispettivi valori di equilibrio:

$$p_m = c/d \quad P_m = a/b.$$

Per dimostrare le due uguaglianze ricordiamo che i valori medi delle funzioni  $p(t)$  e  $P(t)$  su un intervallo di lunghezza  $T$  sono dati da

$$p_m = \frac{1}{T} \int_0^T p(t) dt \quad P_m = \frac{1}{T} \int_0^T P(t) dt$$

(teorema della media integrale).

Integrando da 0 a  $T$  la seconda equazione del sistema (6.5) segue che

$$\int_0^T \frac{P'(t)}{P(t)} dt = - \int_0^T [c - dp(t)] dt = -c \int_0^T dt + d \int_0^T p(t) dt.$$

Ma, tenendo conto del fatto che per la periodicità si ha  $P(T) = P(0)$ , l'integrale a primo membro è nullo, infatti

$$\int_0^T \frac{P'(t)}{P(t)} dt = \ln P(T) - \ln P(0) = 0.$$

Quindi si ha

$$0 = -c \int_0^T dt + d \int_0^T p(t) dt = -cT + d \int_0^T p(t) dt = -cT + Tdp_m$$

e in definitiva

$$T(dp_m - c) = 0, \quad \Rightarrow \quad p_m = c/d$$

L'altra uguaglianza si dimostra esattamente nello stesso modo, considerando la prima equazione del sistema (6.5).

In definitiva, se due popolazioni evolvono in un rapporto reciproco di tipo "predatore-preda", possiamo concludere che

- (a) entrambe le popolazioni hanno speranze di sopravvivenza nel loro ambiente, mantenendo finita la loro numerosità;
- (b) i valori di numerosità oscillano periodicamente intorno ai valori di equilibrio;
- (c) in un ciclo della durata di un periodo, la numerosità media è uguale al valore di equilibrio.

### **Il modello predatore preda nelle applicazioni biologiche.**

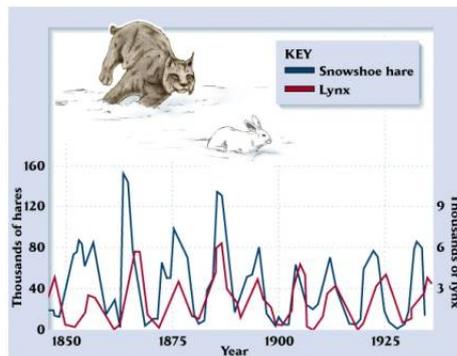
In natura, ma anche in laboratorio, riconoscere l'esistenza di un'interazione di tipo predatore - preda tra specie è molto complicato. È infatti piuttosto raro che, sia per le prede che per i predatori, le condizioni ambientali siano esattamente quelle previste dal modello; in particolare, per le prede, non sempre c'è disponibilità di cibo illimitata, e non è detto che i predatori si nutrano esclusivamente delle prede. È, inoltre piuttosto raro che non siano presenti effetti di densità per nessuna delle due specie.

Nonostante cio', in vari casi naturali l'interazione tra piu' specie sembra comportare l'esistenza di oscillazioni nelle numerosita' e, come abbiamo visto, questa e' la conseguenza piu' rilevante del modello predatore - preda.

A questo proposito, l'esempio piu' famoso, e piu' citato sui libri, e' senz'altro quello delle linci canadesi e delle lepri "con le scarpe da neve" (*lepus americanus*) cosi' dette a causa delle zampe coperte di peli che permettono agli animali di non affondare nella neve.



I cacciatori di pelli della Compagnia della Baia di Hudson hanno raccolto per piu' di un secolo i dati di numerosita' (in migliaia) sulle due specie e il riassunto delle osservazioni e' illustrato dal grafico seguente



Come si vede, le due curve seguono un andamento molto simile a quello previsto da Volterra e Lotka e cio' ha fatto ritenere a lungo che questo fosse il miglior esempio naturale di validazione del modello. Nel caso delle lepri e delle linci canadesi, infatti, le ipotesi sotto le quali il modello e' formulato sembravano soddisfatte visto che nelle pianure canadesi la lepre ha a disposizione un enorme spazio e il cibo a disposizione e' praticamente illimitato ne' sorgono problemi di sovraffollamento.

Anche per le linci la situazione sembrava adattarsi bene a quella teorica: le lepri sono per le linci il cibo piu' facilmente reperibile e certamente gradito, inoltre le linci non formano mai branchi troppo numerosi di animali e quindi, anche in questo caso, effetti di densita' possono essere esclusi.

Tuttavia dati sperimentali mostrano che attualmente la lince e' completamente scomparsa dalle pianure canadesi, ma la numerosita' delle lepri continua ad oscillare.

Si puo' quindi concludere che per quel che riguarda il passato il modello predatore-preda ha ben descritto l'evoluzione; per quello che riguarda invece la descrizione del comportamento attuale problema e' aperto.

Per capire meglio i risultati ottenuti e anche in vista di eventuali future verifiche della validita' del modello, puo' forse essere utile riflettere brevemente sulla natura delle

oscillazioni che vengono prodotte da un modello predatore - preda di tipo (6.3).

Se l'ambiente e' ottimale per lo sviluppo delle prede isolate, ed e' di conseguenza il peggiore possibile per i predatori isolati, i tassi netti di crescita possono essere assunti costanti e, come abbiamo visto, le evoluzioni possono essere descritte da un modello di tipo malthusiano. Le eventuali oscillazioni di numerosita', che sorgono, come abbiamo visto, come conseguenza **soltanto** delle interazioni tra le specie, possono esser definite in questo caso come "innate".

Se invece sono presenti influenze di altri fattori esterni variabili (come la temperatura, il ph, eventuali reazioni chimiche,...), le eventuali oscillazioni prodotte sono dette invece "indotte",

Come si comprende certamente, e' pero' molto difficile decidere, anche in esperimenti di laboratorio, se le condizioni in cui evolvono le specie siano o meno ottimali; quindi la conclusione che eventuali osservazioni di oscillazioni delle numerosita' siano conseguenza di un'interazione di tipo predatore - preda deve essere sempre trattata con grande cautela.

Sono molto illuminanti su questo argomento le osservazioni di G.F. Gause contenute in una serie di articoli, citati nella bibliografia, che riguardano importanti esperimenti sugli infusori *Didinium nasutum* e *Paramecium caudatum*. Rimandiamo il lettore interessato a queste osservazioni e, per approfondire il meccanismo delle oscillazioni innate suggeriamo di svolgere i seguenti esercizi.

*ESERCIZIO 8. Si considerino 2 specie che la tempo  $t$  hanno numerosita'  $S_1(t)$  e  $S_2(t)$  e che evolvono in un rapporto predatore-preda, cioe' in accordo con le equazioni (6.3).*

*(A) Se l'inquinamento fa diminuire il tasso netto di crescita delle prede al valore  $a^* = a - m^* > 0$  e quello dei predatori a  $c^* = c + m^*$ , cosa cambia nell'evoluzione delle due specie? In particolare, le prede possono estinguersi?*

*(B) Quali sono le conseguenze di una "super-predazione" costante su entrambe specie? In particolare, l'evoluzione come viene modificata aggiungendo alla prima delle equazioni (6.3) un termine  $-kS_1(t)$  e alla seconda  $-hS_2(t)$ ?*

*ESERCIZIO 9. Grandi popolazioni di predatori hanno necessariamente bisogno di molte prede per sopravvivere?*



Figura 68: Interazione leone-zebra

*ESERCIZIO 10. Una popolazione di zebre, composta da  $Z(t)$  individui al tempo  $t$ , e' predata da leoni, la cui numerosita' al tempo  $t$  e'  $L(t)$ .*

*Il tasso netto di crescita delle zebre sia del 48 per cento annuo, mentre il tasso di mortalita' dei leoni in mancanza di cibo e' del 18 per cento annuo. Il coefficiente di*

predazione dei leoni sulle zebre e' del 18 per cento annuo, mentre l'incremento della popolazione dei leoni dovuto alla predazione e' del 40 per cento annuo.

Scrivere le equazioni differenziali che descrivono l'interazione predatore-preda e trovare le soluzioni di equilibrio. Sapendo che ad un certo tempo  $t = 0$  le due popolazioni sono composte rispettivamente da  $L(0) = 35$  leoni e  $Z(0) = 80$  zebre, qual'e' l'andamento della numerosita' delle popolazioni per  $t > 0$  e non troppo grande?

Con la stessa logica utilizzata per scrivere le equazioni di Volterra-Lotka, si possono descrivere matematicamente anche tipi diversi di interazioni tra popolazioni conviventi nello stesso ambiente. Studiamo qualche aspetto della "competizione".

### Competizione e cooperazione fra popolazioni conviventi.

Un rapporto tra individui, gruppi, nazioni, animali o cellule e' detto di **competizione** se le parti si contendono un "obiettivo" (il territorio, una risorsa come acqua o cibo ecc.) che non puo' essere diviso tra i contendenti.

La competizione puo' coinvolgere singoli individui di una popolazione o intere popolazioni e, come conseguenza, i risultati della competizione possono avere effetti variabili: maggiore e' il numero degli individui coinvolti, maggiore e', in genere, l'effetto.

La competizione e' detta **distruttiva** se i benefici che traggono gli individui di un gruppo, popolazione ecc. danneggiano, anche in modo irreversibile, gli individui competitori.

E' detta invece **competizione cooperativa** se ha come effetto il miglioramento delle condizioni di vita ed evoluzione di tutti i competitori. In genere, questo ultimo tipo di competizione coinvolge gruppi, organismi, popolazioni in una lotta contro l'ambiente circostante. In particolare dovrebbe essere noto dal corso di Ecologia, che se una delle popolazioni si estingue quando manca l'altra, si parla di **cooperazione obbligatoria**, se invece le popolazioni sopravvivono anche isolate, ma traggono beneficio dall'interazione, si parla di **cooperazione facoltativa**.

La cooperazione e' infine detta **simbiosi** se l'interdipendenza funzionale e' cosi' integrata che raramente le due specie sopravvivono separatamente. In genere questo tipo di cooperazione si realizza tra organismi che utilizzano risorse molto diverse, come nel caso di organismi autotrofi ed eterotrofi, in cui i secondi dipendono completamente dai primi per il cibo, mentre i primi dipendono completamente dai secondi per protezione, ciclizzazione dei nutrienti o altro. Come forse si ricordera', il caso piu' famoso di simbiosi di questo tipo e' quello che si realizza nei licheni costituiti da una componente alga (autotrofa) e una specie di fungo (eterotrofo).

In natura esempi di competizione e cooperazione sono molto diffusi; casi particolari sono quelli dell'interazione tra insetti impollinatori e piante, tra batteri che fissano l'azoto e i legumi, tra pesci di taglie diverse e cosi' via.



Figura 69: Insetto impollinatore e noduli di azoto su una radice di leguminose

Lo studio dei vari aspetti della competizione e' fondamentale per la comprensione dei meccanismi evolutivi perche' coinvolge sia organismi di specie diverse, sia organismi della stessa specie. Nel primo caso di tratta, come gia' detto, di una competizione **interspecifica**, nel secondo caso di competizione

**intraspecifica.** In ogni caso l'interazione ha conseguenze fondamentali per quel che riguarda la selezione. Molti biologi evuzionistici considerano infatti la competizione proprio come il meccanismo che, generando un adattamento sempre maggiore, e' alla base del processo evolutivo.

Interessante a questo proposito e' il punto di vista dell'evoluzionista Stephen Jay Gould che suggerisce che in organismi piu' evoluti, la competitivita' sia meno spontanea e piu' indotta che negli animali. Secondo Jay Gould infatti, nell'uomo la competitivita' (e la cooperazione) sono comportamenti piu' appresi che innati, gli umani infatti sono in grado di attivare l'uno o l'altro dei due comportamenti a seconda di cio' che convenga a garantirsi una maggior possibilita' di sopravvivenza: questa reazione "razionale" proverebbe che la competitivita' e' evoluta in un comportamento non istintivo.

Ricordiamo infine che Richard Dawkins, il teorico dell'evoluzione autore del famoso libro "*Il gene egoista*", focalizza la sua attenzione sulla competizione tra i geni e la interpreta come *il motore egoistico* che aumenta la capacita' di replicazione dei geni stessi, anche a svantaggio dell'individuo che ne sia portatore.

Ovviamente tutti questi aspetti interessanti non possono essere qui approfonditi; passiamo quindi a descrivere un **modello matematico di competizione** tra due specie conviventi nello stesso ambiente.

Consideriamo due popolazioni di organismi in competizione e assumiamo che le numerosita' al tempo  $t$  siano rispettivamente  $P_1(t)$  e  $P_2(t)$ .

E' ragionevole assumere che, se una delle due popolazioni ad esempio quella con indice 1 si estinguesse, l'altra, quella con indice 2, cresca con legge logistica  $P_2'(t) = r_2 P_2(t) - r_2' P_2^2(t)$ , visto che comunque le risorse ambientali sono limitate. Nel modello  $r_2/r_2' = k_2$  e' la soglia ecologica della specie  $P_2$ .

Se pero' le due popolazioni convivono nello stesso ambiente, la presenza di una seconda popolazione influisce sull'altra come fattore limitante la crescita; e' quindi ragionevole assumere anche che l'evoluzione venga modificata nel modo seguente

$$P_2'(t) = r_2 P_2(t) - r_2' P_2^2(t) - [p_1 P_1(t)] P_2(t)$$

dove  $p_1$  rappresenta la percentuale degli individui della specie  $P_1$  che interagendo con quelli della specie  $P_2$ , ne limita la crescita.

Con un ragionamento del tutto analogo si puo' descrivere l'evoluzione della specie  $P_1$  in presenza di  $P_2$ . Quindi le evoluzioni delle due popolazioni possono essere descritte dalle due equazioni differenziali non lineari

$$\begin{aligned} P_1'(t) &= r_1 P_1(t) - r_1' P_1^2(t) - (p_1 P_2(t)) P_1(t) = P_1(t) [r_1 - r_1' P_1(t) - p_1 P_2(t)] \\ P_2'(t) &= r_2 P_2(t) - r_2' P_2^2(t) - (p_2 P_1(t)) P_2(t) = P_2(t) [r_2 - r_2' P_2(t) - p_2 P_1(t)], \end{aligned} \quad (6.8)$$

dove

- $r_1$  e  $r_2$  sono i tassi netti di crescita delle due popolazioni,
- $r_1'$  e  $r_2'$  sono detti "coefficienti di competitivita' intraspecifica" perche' descrivono le limitazioni che agiscono su ciascuna popolazione a causa della numerosita' della popolazione stessa,
- $p_1$  e  $p_2$  sono detti invece "coefficienti di competitivita' interspecifica" perche' quantificano le limitazioni che, su ciascuna specie, conseguono dalla presenza dell'altra specie.

In particolare, per una migliore quantificazione a fini sperimentali, si puo' pensare che sia  $p_1 = cd_1$ , e  $p_2 = cd_2$ , cioe' la competitivita' interspecifica e' quantificata da  $c$ , che descrive il numero medio di incontri o interferenze fra gli individui delle popolazioni, e  $d_1$  e  $d_2$  che misurano il danno che questi incontri comportano su ciascuna specie.

Come si vede, le (6.8) sono un po' piu' complicate delle equazioni del modello "predatore-preda", a causa della presenza del termine di competizione intraspecifica. Cio' nonostante, non e' difficile studiare la possibilita' di convivenza in equilibrio delle due specie.

*Equilibrio.*

Osserviamo subito che si ha  $P_1'(t) = P_2'(t) = 0$  per ogni  $t$ , cioe' le numerosita' sono costanti e quindi vi e' equilibrio, se il secondo membro delle (6.8) e' nullo. Cio' accade se risulta banalmente  $P_1(t) = P_2(t) = 0$  per ogni  $t$ , ma questa soluzione non ha significato biologico. Piu' interessanti sono invece altre soluzioni di equilibrio. Il secondo membro delle (6.8) e' nullo se si ha

$$r_1 - r_1' P_1(t) - cd_1 P_2(t) = 0$$

$$r_2 - r'_2 P_2(t) - cd_2 P_1(t) = 0.$$

Si noti, per prima cosa, che se fosse  $P_1(t) = 0$  (oppure  $P_2(t) = 0$ ) quindi in assenza di individui della popolazione 1 (oppure 2), si avrebbe equilibrio per ogni  $t$ , se  $P_2(t) = r_2/r'_2 = k_2$  (oppure  $P_1(t) = r_1/r'_1 = k_1$ ): si ha equilibrio se gli individui dell'altra popolazione assumono il valore della soglia logistica.

Supponiamo invece che sia  $P_1(t) > 0$  e  $P_2(t) > 0$ ,  $P_1(t) \neq r_1/r'_1$ ,  $P_2(t) \neq r_2/r'_2$  per ogni  $t$ . Si ha  $P_1(t) = P_{1eq} = \text{cost}$  e  $P_2(t) = P_{2eq} = \text{cost}$  per ogni  $t$  se

$$\begin{aligned} r_1 - r'_1 P_{1eq} - cd_1 P_{2eq} &= 0 \\ r_2 - r'_2 P_{2eq} - cd_2 P_{1eq} &= 0. \end{aligned} \quad (6.9)$$

Quindi le soluzioni di equilibrio non banali sono le soluzioni del sistema lineare di 2 equazioni in 2 incognite (6.9). Se poniamo, per semplicità,  $P_{1eq} = x$  e  $P_{2eq} = y$ ,  $x$  e  $y$  costanti reali, sostituendo e ricavando  $y$  in funzione di  $x$  possiamo scrivere

$$\begin{aligned} y &= -\frac{r'_1}{cd_1}x + \frac{r_1}{cd_1} \\ y &= -\frac{cd_2}{r'_2}x + \frac{r_2}{r'_2}. \end{aligned} \quad (6.10)$$

e interpretare, geometricamente, le (6.9) come le equazioni di due rette nel primo quadrante del piano  $x y$ .

Le due rette sono inclinate rispetto alla direzione orizzontale rispettivamente di  $-r'_1/(cd_1)$  e  $-(cd_2)/r'_2$  e incontrano l'asse verticale del riferimento rispettivamente nei punti  $A_1 = (0, r_1/(cd_1))$  e  $A_2 = (0, r_2/r'_2)$ .

Discutiamo le (6.10) osservando che si possono avere vari casi:

- i coefficienti di inclinazione delle due rette sono **diversi**, cioè

$$\frac{r'_1}{cd_1} \neq \frac{cd_2}{r'_2}.$$

In questo caso le rette si incontrano in un sol punto e il sistema (6.10) ha una sola soluzione.

La condizione precedente si può riscrivere anche nella forma

$$r'_1 r'_2 \neq (cd_1)(cd_2)$$

che evidenzia che il sistema (6.10) ha una soluzione **se il prodotto dei coefficienti di competitività intraspecifica e' diverso dal prodotto dei coefficienti di competitività interspecifica**.

Non è difficile calcolare direttamente dalla (6.10) i valori di numerosità di equilibrio, cioè le coordinate del punto di intersezione delle due rette. Si ha

$$P_{1eq}(=x) = \frac{r_1 r'_2 - r_2 cd_1}{r'_1 r'_2 - c^2 d_1 d_2}, \quad P_{2eq}(=y) = \frac{r_2 r'_1 - r_1 cd_2}{r'_1 r'_2 - c^2 d_1 d_2}. \quad (6.11)$$

Quindi

se per due popolazioni in competizione il prodotto dei coefficienti di competitività intraspecifica e' diverso dal prodotto dei coefficienti di competitività interspecifica e se i valori delle numerosità iniziali sono dati dalle (6.11), allora le popolazioni possono convivere in equilibrio nell'ambiente.

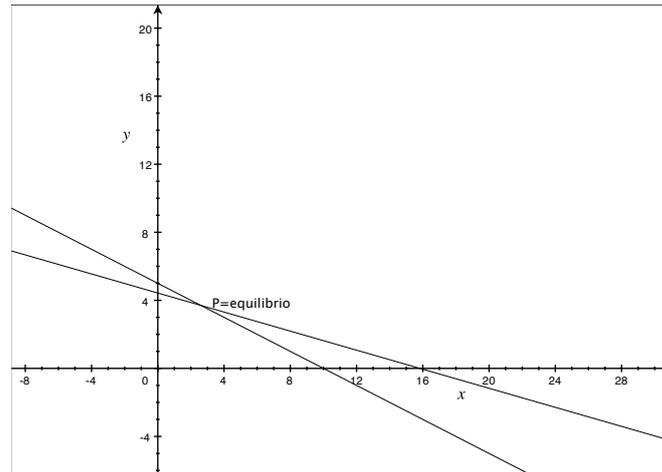


Figura 70: Le rette (6.10) con  $r_1 = 0.31$ ,  $r'_1 = 0.02$ ,  $cd_1 = 0.07$ ,  $r_2 = 0.15$ ,  $r'_2 = 0.03$ ,  $cd_2 = 0.015$

Se invece i coefficienti di inclinazione delle due rette sono **uguali**, cioè se

$$\frac{r'_1}{cd_1} = \frac{cd_2}{r'_2}, \quad (6.12)$$

e quindi il prodotto dei coefficienti di competitività intraspecifica è uguale al prodotto dei coefficienti di competitività interspecifica, le due rette sono coincidenti o parallele e il sistema (6.10) ha, rispettivamente, infinite o nessuna soluzione.

Le rette sono coincidenti se entrambe incontrano l'asse verticale nello stesso punto e cioè accade se sono uguali i valori dei termini noti delle (6.10) (le intercette), cioè se

$$r_1/(cd_1) = r_2/r'_2$$

che, osservando che  $r_2/r'_2 = k_2$ , la soglia logistica della specie 2, si riscrive nel modo equivalente

$$r_1/(cd_1) = k_2. \quad (6.13)$$

In altre parole, se si ha  $r'_1 r'_2 = c^2 d_1 d_2$  (il prodotto dei coefficienti di competitività intraspecifica è uguale a quello dei coefficienti di competitività interspecifica) **ed è anche**  $k_2 = r_1/cd_1$ , cioè la soglia logistica di una specie è uguale al rapporto del tasso di crescita con il coefficiente di competitività interspecifica dell'altra, allora si hanno infinite soluzioni di equilibrio, o cioè che è lo stesso la competizione è **persistente**.

In questo caso, fissato un valore della numerosità di  $P_1$ , si può trovare il valore di  $P_2$  per il quale vi è equilibrio, più precisamente le infinite soluzioni di equilibrio sono date da

$$P_{2eq} = -\frac{r_1}{cd_1} P_{1eq} + \frac{r_1}{cd_1}.$$

Se invece, si ha

$$\frac{r'_1}{cd_1} = \frac{cd_2}{r'_2} \quad (6.14)$$

ma risulta anche

$$r_1/cd_1 \neq r_2/r'_2 \quad (6.15)$$

le due rette (6.10) sono parallele e il sistema non ha soluzioni, o cioè che è lo stesso, le popolazioni **non possono coesistere in equilibrio** nello stesso habitat.

Questa conclusione vale in particolare se si ha  $r'_1 = cd_1$  (e  $r'_2 = cd_2$ ), se cioè i coefficienti di competizione inter ed intraspecifici per ciascuna delle due popolazioni sono uguali. In questo caso infatti la (6.14) è banalmente vera perché si ha  $1=1$  e la (6.15), che si scrive  $r_1/r'_1 \neq r_2/r'_2$ , cioè  $k_1 \neq k_2$ , dice che le soglie logistiche, sono diverse. In altre parole se gli individui di ognuna delle due popolazioni si rapportano nello stesso modo sia agli appartenenti della propria popolazione che a quelli dell'altra

mentre le soglie logistiche delle popolazioni sono diverse, allora le popolazioni non possono convivere in equilibrio nell'ambiente.

Questo risultato e' stato interpretato da Vito Volterra come il **principio della competizione esclusiva**.

Come abbiamo fatto negli altri casi, anche per il modello di competizione si puo' discutere il segno delle derivate prime delle due funzioni  $P_1(t)$  e  $P_2(t)$  per studiare la crescita o la decrescita delle due numerosita', e quindi i comportamenti asintotici, nel caso in cui le condizioni iniziali siano diverse dai valori di equilibrio.

*Comportamento asintotico.*

Nell'ipotesi che sia  $r_1 r_2' \neq c^2 d_1 d_2$  e che le numerosita' iniziali non siano quelle delle (6.11), e quindi che non vi sia equilibrio, dalle equazioni (6.8) si ha che entrambe le numerosita' crescono se si ha

$$\begin{aligned} r_1 - r_1' P_1(t) - c d_1 P_2(t) &> 0 \\ r_2 - r_2' P_2(t) - c d_2 P_1(t) &> 0. \end{aligned} \quad (6.17)$$

Per capire quando siano verificate le (6.17), conviene ragionare geometricamente nel piano  $P_1 P_2$ .

Cominciamo osservando che un punto di coordinate  $(P_1(t), P_2(t))$  che soddisfa le (6.17) non deve appartenere a nessuna delle due rette (6.10)  $r_1 - r_1' P_1(t) - c d_1 P_2(t) = 0$  e  $r_2 - r_2' P_2(t) - c d_2 P_1(t) = 0$ . Inoltre le (6.17) valgono se si ha  $P_2(t) < -r_1' P_1(t)/(c d_1) + r_1/c d_1$  e  $P_2(t) < -(c d_2) P_1(t)/r_2' + r_2/r_2'$  per ogni  $t \geq 0$ .

Se inizialmente si ha  $(P_1(0), P_2(0))$  come in figura, le (6.17) sono soddisfatte e  $P_1$  che  $P_2$  devono aumentare per ogni  $t$

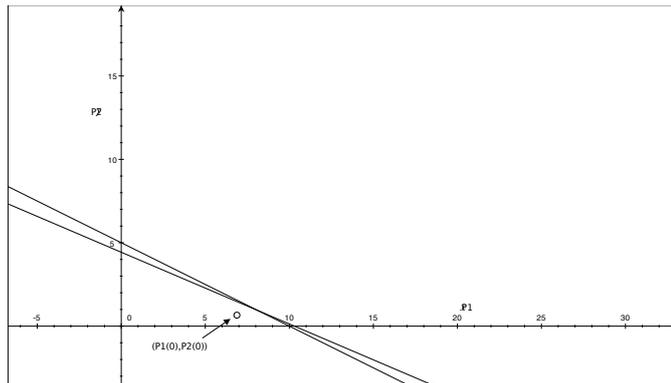
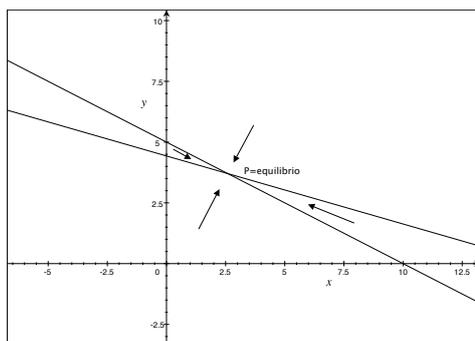


Figura 71: Le rette (6.10) con  $r_1 = 0.31$ ,  $r_1' = 0.02$ ,  $c d_1 = 0.07$ ,  $r_2 = 0.15$ ,  $r_2' = 0.03$ ,  $c d_2 = 0.015$ , valore iniziale dell'evoluzione  $P_1(0) = 4$  e  $P_2(0) = 2$

Si puo' anche dimostrare, ma qui non lo facciamo, che sebbene le numerosita' aumentino, tuttavia non esplodono e tendono asintoticamente al valore di equilibrio.

Visto che cio' si realizza comunque sia scelto il valore iniziale al di sotto di entrambe le rette, possiamo concludere che la soluzione di equilibrio "attrae" tutte possibili evoluzioni che hanno origine in quella parte di piano.

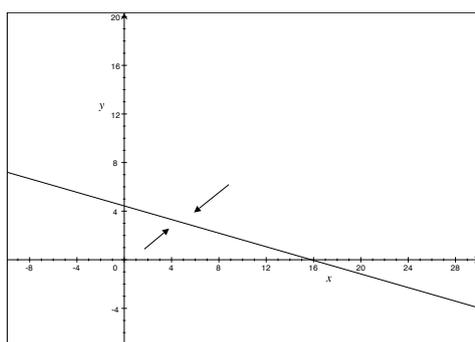
Se le condizioni iniziali si rappresentano come punti appartenenti ad altre zone del piano, ragionando nello stesso modo, non e' difficile provare che i comportamenti asintotici sono quelli della seguente figura



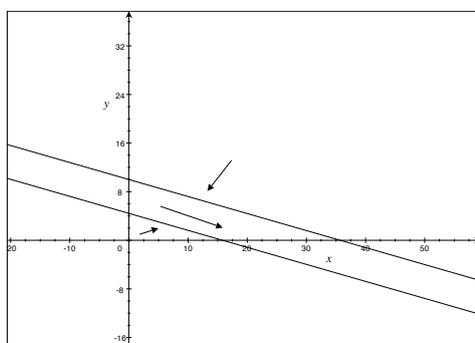
cioé la soluzione di equilibrio attrae qualunque evoluzione. In definitiva

nell'ipotesi che si abbia  $r'_1 r'_2 \neq c^2 d_1 d_2$  o cio' che e' lo stesso  $r'_1 / cd_1 \neq cd_2 / r'_2$  (il rapporto del coefficiente di competizione intraspecifico della prima specie con quello di competizione interspecifica non e' uguale all'inverso dello stesso rapporto per la seconda specie), allora o le popolazioni sono in equilibrio oppure tendono asintoticamente all'equilibrio.

Se invece si ha  $r'_1 r'_2 = c^2 d_1 d_2$  e  $r_1 / cd_1 = r_2 / r'_2$ , e quindi le due rette  $r_1 - r'_1 P_1(t) - cd_1 P_2(t) = 0$  e  $r_2 - r'_2 P_2(t) - cd_2 P_1(t) = 0$  sono coincidenti, non e' difficile vedere che le numerosita' non di equilibrio crescono o decrescono, tendendo asintoticamente all'equilibrio persistente a seconda che i dati iniziali siano piccoli o grandi



Se infine si ha  $r'_1 r'_2 = c^2 d_1 d_2$  e  $r_1 / cd_1 \neq r_2 / r'_2$ , non e' difficile verificare che gli andamenti delle numerosita' sono quelli rappresentati in figura



In questo caso una delle due popolazioni puo' estinguersi (nella figura e'  $P_2$ ), visto che viene espulsa dall'habitat dall'altra popolazione.

Riassumendo,

nel caso della competizione tra due specie nello stesso habitat, il modello prevede che le due specie possano convivere, tendendo asintoticamente ad una situazione di equilibrio, oppure che una delle due specie espella l'altra dall'habitat. La realizzazione di una o l'altra delle due possibilita' dipende dalle relazioni tra i valori assunti dai parametri propri di ciascuna specie e dai dati iniziali.

*ESERCIZIO 11.* Dopo aver spiegato a quale situazione concreta si riferisce, discutere l'equilibrio e il comportamento asintotico delle soluzioni del sistema differenziale (6.8) nel caso in cui si abbia  $r'_1 = p_1$  e  $r'_2 = p_2$ .

In modo simile a quello della competizione si descrive il caso della **cooperazione** tra due popolazioni di organismi.

Se consideriamo, per trattare un esempio particolare, il caso della **cooperazione obbligatoria**, le situazioni sperimentali mostrano che entrambe le popolazioni  $P_1$  e  $P_2$  si estinguono se manca l'altra, allora la loro evoluzione **separata** si puo' descrivere con la legge di decrescita malthusiana  $P'_i(t) = -m_i P_i(t)$ ,  $i = 1, 2$ , dove  $m_i$  sono i tassi di mortalita' delle due specie. L'interazione induce invece un **aumento** nella numerosita' tanto maggiore quanto piu' gli individui che compongono le popolazioni interagiscono. Quindi un modello che descriva questo meccanismo puo' essere dato dal sistema di equazioni differenziali non lineari

$$\begin{aligned} P'_1(t) &= -m_1 P_1(t) + p_2 P_2(t) P_1(t) = -m_1 P_1(t) [1 - p_2 P_2(t)/m_1] \\ P'_2(t) &= -m_2 P_2(t) + p_1 P_1(t) P_2(t) = -m_2 P_2(t) [1 - p_1 P_1(t)/m_2] \end{aligned} \quad (6.18)$$

dove  $p_1$  e  $p_2$  rappresentano il "tasso di interazione" di una specie con l'altra.

Le soluzioni di equilibrio non banali di questo sistema, che si trovano annullando il secondo membro, sono

$$P_{1eq} = m_2/p_1 \quad P_{2eq} = m_1/p_2$$

(se dall'istante iniziale le due popolazioni hanno una numerosita' data dal rapporto del coefficiente di mortalita' dell'altra specie con il tasso di interazione della specie con l'altra, allora la numerosita' non cambiera' nel tempo).

Analogamente a quanto fatto per i precedenti modelli, si puo' fare una discussione sui segni delle derivate di  $P_1(t)$  e  $P_2(t)$ , per studiare il comportamento delle numerosita' a partire da condizioni iniziali  $P_1(0)$  e  $P_2(0)$  diverse dai valori di equilibrio.

Non e' difficile verificare, e si consiglia di farlo per esercizio, che ad entrambe le specie "conviene" che l'altra aumenti.

In natura si osservano in realta' comportamenti piu' complessi di quelli descritti dal modello (6.18) e quindi le previsioni teoriche che abbiamo dedotto non sempre descrivono esattamente cio' che si realizza nei fenomeni naturali. Come al solito si deve pero' osservare che nel modello non sono contenute indicazioni sulla complessita' del biosistema che, opportunamente rappresentate, potrebbero rendere piu' verosimile la situazione descritta.

## Convivenza tra popolazioni nello spazio ecologico e il concetto di nicchia

L'evoluzione delle popolazioni viventi e' fortemente condizionata, oltre che dalle caratteristiche intrinseche che le contraddistinguono (capacita' riproduttiva, mortalita' ecc), anche dalle interazioni con altre popolazioni conviventi nello stesso ambiente e dalle risorse fisiche e biologiche del luogo in cui gli organismi trascorrono la loro vita. Questo ambiente viene detto "lo spazio ecologico" o, con una parola latina, "l'habitat".

L'insieme di tutti gli habitat di una certa specie delimita l'area geografica della specie (ad esempio l'area geografica delle giraffe e' l'Africa, mentre quella dei canguri e' l'Australia).

Le caratteristiche dell'area geografica sono molto importanti nell'evoluzione di una specie, si pensi solo all'influenza che possono avere sullo sviluppo la temperatura o la luce; é ben noto, ad esempio, che i mammiferi che vivono in climi caldi hanno in genere, a parità di volume e quindi di peso, corpi piú piccoli rispetto a quelli che vivono in climi piú freddi perché in questo modo la dispersione di calore é favorita, mentre alcune piante fioriscono e producono nuovi semi solo se le giornate hanno un certo numero di ore di luce.

Abbiamo già osservato quanto importanti siano per l'evoluzione le risorse (cioé la soglia ecologica) quando due o piú specie sono in competizione nello stesso habitat; come esempio si può ricordare che molte specie di pesci dei Grandi Laghi canadesi si sono estinte quando le lamprede di mare hanno raggiunto quell'habitat. Queste ultime infatti si sono molto facilmente adattate ai Laghi e la loro soglia ecologica é risultata molto maggiore di quella delle specie residenti, inoltre il loro comportamento aggressivo é stato fatale per le specie conviventi.

Ai fini dello studio e della conservazione delle specie che li abitano, é dunque importante, oltre all'analisi dei comportamenti tipici degli organismi e della loro interazione con altre specie, la conoscenza e classificazione degli habitat.

Alcuni tipi di classificazione degli habitat sono di tipo qualitativo e consistono, ad esempio, in descrizioni delle caratteristiche di questi ambienti (foresta di conifere, laghi, deserti, lagune ecc.) o nell'elenco dei cosiddetti fattori biotici dell'habitat (gli alberi sono sia un riparo sia una fonte di cibo per molte specie, l'acqua é essenziale per la sopravvivenza ecc.).

Molte altre caratteristiche sono invece misurabili, i cosiddetti fattori fisici o abiotici, e questo ne permette una descrizione quantitativa. La piú ovvia delle caratteristiche misurabili riguarda lo spazio fisico occupato da una specie; questo può infatti essere rappresentato come un'opportuna porzione di uno spazio cartesiano in cui le tre dimensioni corrispondono a larghezza, profondità e altezza dell'habitat. Ma anche altri parametri misurabili come la temperatura, la quantità di risorse a disposizione, la luce, l'acqua ecc. possono risultare essenziali per descrivere l'ambiente in cui gli organismi evolvono.

Se consideriamo l'insieme tutti questi parametri e associamo ad ognuno la retta numerica su cui si rappresentano i valori che ciascun parametro può assumere, otteniamo lo **stato del sistema** descritto come un punto nello spazio che ha come dimensione il numero di tutti i parametri che intervengono. In altre parole possiamo dire che un **"punto" nello spazio ecologico e' lo stato di un sistema (popolazione, gruppi di individui ecc.) ed ha tante coordinate quanti sono i parametri essenziali che descrivono il sistema.**

Si noti che un numero troppo alto di parametri rende complicata o impossibile l'identificazione dello stato di un sistema, un numero troppo basso di parametri non lo identifica, quindi, nei casi concreti, e' sempre necessario individuare accuratamente quali siano i parametri veramente importanti nell'evoluzione del sistema.

Tuttavia le sole informazioni sullo spazio ecologico (le coordinate del punto e i valori che ciascun parametro può assumere) sono spesso insufficienti a definire lo stato del sistema; bisogna anche definire **le relazioni** dei parametri con l'organismo o gli organismi che si considerano. Ciò può implicare che ogni parametro debba essere fissato in un dominio opportuno. Ad esempio molti organismi tollerano solo temperature variabili in un certo intervallo di valori, oppure la quantità di acqua o di spazio di cui un organismo deve disporre deve essere abbastanza grande (superiore ad un certo valore), ma non é detto che debba essere enorme (ha cioe' un massimo) e cosi' via.

In una serie di articoli scientifici, pubblicati dal 1917 al 1924, Joseph Grinnell definisce **nicchia ecologica di una specie fissata** l'insieme individuato dai domini dei parametri che sono essenziali per la sopravvivenza di quella specie. Si può notare che anche eventuali relazioni funzionali tra parametri, ma non quelle di rapporto con altre specie, possono arricchire la descrizione quantitativa della nicchia.

Uno dei principi stabiliti da Grinnell dice che tutti gli organismi si sono evoluti occupando nicchie e che non esistono due specie che occupino la stessa nicchia.

La definizione di nicchia data da Grinnell viene ampliata da Charles Elton (1927) in senso funzionale. Egli stabilisce che *la nicchia é quella porzione dello spazio ecologico che gli organismi di una popolazione possono occupare compatibilmente con le loro esigenze alimentari e i loro competitori.*

Pochi anni dopo, nel 1934, il biologo russo G. Gause combinando la definizione di Elton con le sue osservazioni sperimentali, puntualizza che **tanto piu' sono simili le nicchie ecologiche di due popolazioni, tanto piu' e' raro che le popolazioni possano coesistere nello stesso ambiente.**

**Se ciò dovesse accadere, le popolazioni o non utilizzano le stesse risorse o le utilizzano in tempi o modi diversi.**

I risultati di Gause sono ottenuti come conseguenza del principio di esclusione competitiva di Volterra, precedentemente ricordato. Per dimostrare la validità di queste affermazioni, almeno in laboratorio, G. Gause ha eseguito una serie di famosi esperimenti sui protozoi ciliati *Paramecium caudatum*, *Paramecium aurelia* e *Paramecium bursaria* (fig 74).

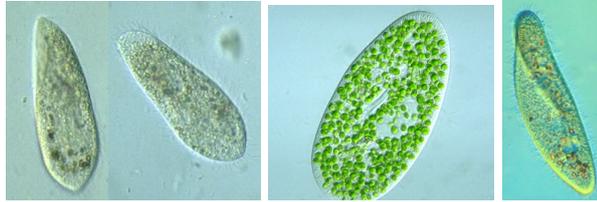


Figura 72: *Paramecium Aurelia*, *Paramecium bursaria* e *Paramecium caudatum*

In questi esperimenti, analogamente a quanto accade ai lieviti, i protozoi, se posti isolati in colture di laboratorio, evolvono logisticamente, raggiungendo in un tempo opportuno, e tipico di ciascuna specie, la soglia logistica. Se invece due specie vengono poste nella stessa coltura, le evoluzioni possono essere molto diverse. Si osserva infatti sperimentalmente che, mentre la convivenza tra *Paramecium caudatum* e *Paramecium aurelia* è impossibile perché in breve tempo il secondo porta il primo all'estinzione, lasciando invece evolvere congiuntamente *Paramecium caudatum* e *Paramecium bursaria* si rileva che, come i lieviti *Saccaromyces cerevisiae* e *Schizosaccaromyces kefir*, le specie possono coesistere, anche se le soglie ecologiche risultano minori di quelle che si osservano nelle evoluzioni separate.

Questo risultato sorprendente è stato spiegato da Gause proprio utilizzando il principio di competizione esclusiva e la definizione di nicchia di Elton. Infatti mentre nel primo caso le due specie condividono esattamente la stessa nicchia e quindi non possono convivere a lungo, nel secondo caso, pur utilizzando le stesse risorse alimentari per sopravvivere, le usano in modo diverso e si distribuiscono in due diverse zone per quel che riguarda lo spazio, hanno cioè differenti nicchie. In particolare *P. caudatum* predilige la parte superiore del mezzo di coltura, dove trova i batteri che sono il suo cibo prevalente, mentre *P. bursaria* vive sul fondo del mezzo di coltura, dove utilizza i residui dell'alimentazione di *P. caudatum*.

Nonostante la grande chiarificazione apportata dagli esperimenti di Gause, fino alla fine degli anni '50 del novecento quantificare la nicchia di una specie risultava ancora alquanto difficile. Ma nel lavoro del limnologo G. Evelyn Hutchinson viene finalmente proposta non solo una definizione di "nicchia misurabile" ma anche un criterio per confrontare tra loro nicchie diverse.

Questo criterio si basa sull'osservazione che un animale che predica altri animali affronta solo individui di taglia opportuna: se la preda è infatti troppo grande, predarla potrebbe essergli fatale, mentre se è troppo piccola l'energia necessaria alla cattura potrebbe essere troppo grande rispetto al vantaggio che si otterrebbe mangiandola. Queste osservazioni possono essere rappresentate su una retta

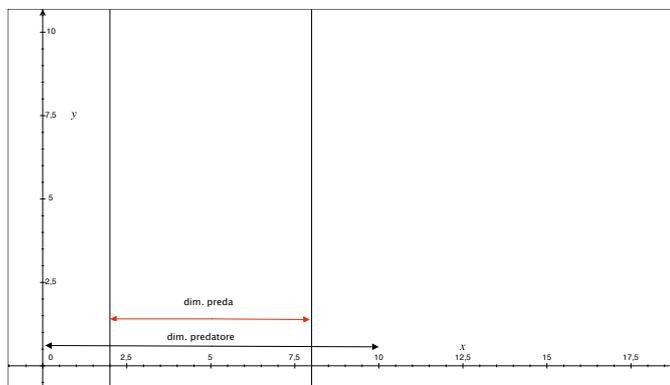


Figura 73: Il predatore ha una lunghezza di 10cm. La preda da catturare può avere una lunghezza variabile tra 1cm e 8cm

L'intervallo di valori in cui varia la lunghezza della preda si definisce "ampiezza della nicchia"; se questo intervallo é confrontabile con quello del predatore, questo si definisce *generalista*, altrimenti viene detto *specialista*.

E' interessante osservare che questa definizione di nicchia ecologica puó essere estesa ed includere altre informazioni. Infatti possono essere rappresentate su assi cartesiani non solo le limitazioni sulla lunghezza della preda, ma lo stesso si puó fare per tutti i valori dei parametri che sono tipici di ogni specie. In altre parole, si possono rappresentare su ogni asse dello spazio ecologico gli intervalli di tutti i valori dei parametri che sono adeguati alla sopravvivenza e, nello spazio ecologico multidimensionale, tutti questi intervalli definiscono una "ipersuperficie" (un cubo o un parallelepipedo se lo spazio é 3 dimensioni) contenuta nello spazio ecologico in cui l'organismo effettivamente vive.

Questa porzione dello spazio ecologico é la rappresentazione geometrica della nicchia ecologica dell'organismo o della popolazione.

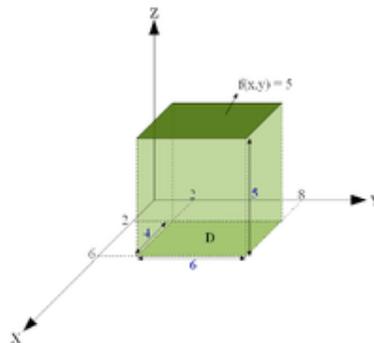
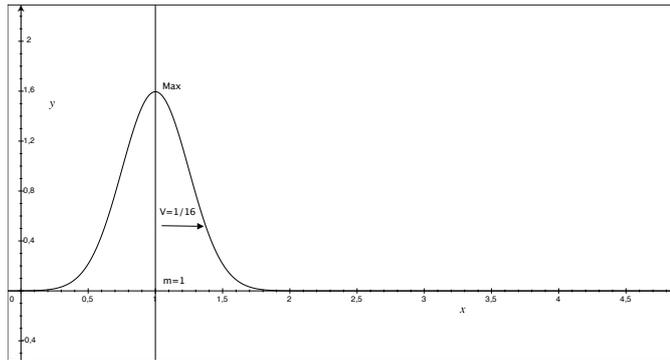


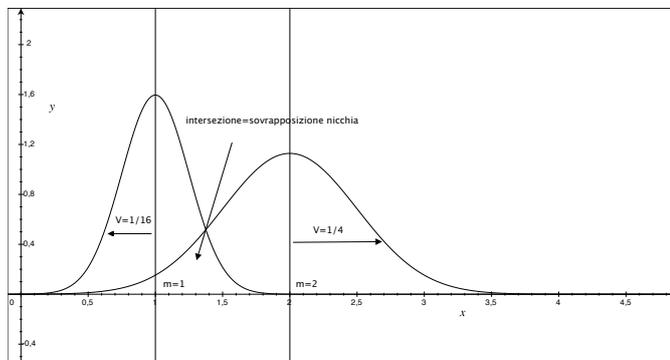
Figura 74: Nicchia cubica in uno spazio a tre dimensioni. Ad esempio  $x$ =temperatura,  $y$ =ph di un ambiente acquatico e  $z$ =lunghezza delle prede

Tuttavia é in genere molto difficile studiare la competizione in natura, infatti se una specie di organismi elimina un competitore dall'ambiente, la competizione non sussiste piu' e la nicchia potrebbe cambiare. Inoltre é molto difficile stabilire se due specie siano state competitori nel loro passato e abbiamo evoluto nel tempo la capacita' di utilizzare risorse differenti all'interno della stessa nicchia. Un metodo che permette di visualizzare immediatamente la situazione di eventuale competizione, ricavando qualche informazione preliminare, consiste nell'esaminare un solo parametro alla volta tra quelli dello spazio ecologico e nel rappresentare **la probabilita' di utilizzazione di una certa quantita' di quella risorsa** utilizzata da ciascuna specie nell'habitat.

Le curve di utilizzazione possono, in buona approssimazione, essere rappresentate come gaussiane: sull'asse orizzontale del riferimento sono rappresentate le quantita' di risorsa utilizzate, mentre su quello verticale sono rappresentati i corrispondenti valori di probabilita'. Gli "indicatori" principali dell'uso della risorsa sono la **quantita' media** di utilizzazione, che individua il punto di massima probabilita' di utilizzazione e l'**ampiezza**, definita dalla varianza, che é la media aritmetica dei quadrati degli scarti dalla media nell'uso della risorsa. Tanto maggiore é dunque la varianza, tanto meno specializzato é l'uso che la specie fa della risorsa: l'ampiezza della nicchia misura il grado di specializzazione della specie nell'uso della risorsa.

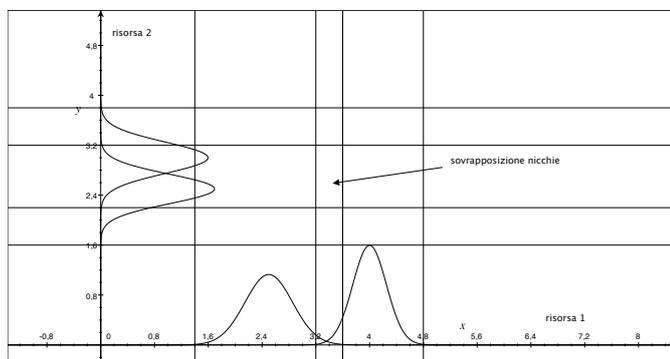


Se la numerosita' di una specie cresce, e quindi aumenta la competizione intraspecifica, l'ampiezza della nicchia aumenta visto che un numero sempre maggiore di individui della popolazione utilizzerà risorse meno ottimali ma anche meno contese. Se invece aumenta la competizione tra diverse specie conviventi, l'effetto sarà l'opposto: infatti, per sopravvivere le specie si specializzeranno sempre di più. La distanza tra i massimi delle gaussiane che rappresentano l'uso che le specie fanno di una certa risorsa e la misura della parte di piano comune alle due curve fornisce un indice che misura l'intensità di competizione tra le specie



Detta  $d$  la distanza tra i massimi e assumendo che la varianza  $V$  sia approssimativamente confrontabile, è stato proposto come indice di competizione interspecifico il valore empirico  $-d/4V$  (se aumenta  $d$  diminuisce la competizione a causa del segno "-"; a parità di distanza tra i massimi, se aumenta l'ampiezza  $V$ , diminuisce la competizione).

Questa rappresentazione può essere utilizzata per visualizzare la competizione per due risorse, ripetendo lo stesso ragionamento e disegnando su un piano bidimensionale un rettangolo che ha come lati l'ampiezza della curva corrispondente all'uso di ciascuna risorsa. Se i rettangoli hanno area molto grandi anche le nicchie, proporzionalmente, lo saranno e la competizione sarà più elevata.



## La competizione nelle applicazioni biologiche: i modelli matematici di diffusione delle epidemie

Le malattie epidemiche hanno avuto ed hanno ancora oggi un enorme impatto sulla vita di uomini ed animali. Si hanno notizie di epidemie sin dal tempo degli antichi Greci, infatti Tucidide ricorda che durante la guerra del Peloponneso una tremenda epidemia, presumibilmente di febbre tifoidea, pose fine al periodo di massimo splendore di Atene nel 429 a. C. Anche durante il periodo dell'impero romano si sono succedute epidemie varie che decimarono le popolazioni verso il 165-180 d.C. e il 251-266 d.C.. Nel XIV secolo la peste uccise quasi un quarto di tutta la popolazione europea, valutata in 100 milioni e, per arrivare poi ad epoche piu' recenti, la forma influenzale detta "spagnola" uccise 50 milioni di uomini nel 1918-19, mentre le influenza del 1957 e del 1968 uccisero quasi 100.000 persone solo negli Stati Uniti.

E' quindi naturale che siano state impiegate grandi energie per studiare sia dal punto di vista teorico che biologico l'incidenza di queste malattie sulla vita degli esseri umani. E' interessante osservare che in tutte le descrizioni storiche delle epidemie, fino al XIX secolo, non e' mai presa in considerazione l'idea che il contagio potesse diffondersi da animale a uomo o da uomo a uomo e, nella maggior parte dei casi, la diffusione della malattia e' attribuita ad eventi soprannaturali o a micidiali atti della giustizia divina per punire l'umanita' dei suoi peccati. Persino negli anni '80 del novecento queste interpretazioni oscurantiste sono state riesumate per spiegare l'insorgere della tremenda piaga dell'AIDS.

In realta' i meccanismi fondamentali di diffusione delle epidemie sono proprio quelli del contagio (interazione) tra uomo e microparassiti (virus, batteri o funghi), tra uomo e macroparassiti (vermi o protozoi come il plasmodio) o infine, tra uomo sano e uomo infetto.

I modelli matematici della diffusione di epidemie, che sono stati introdotti nel XVIII secolo per studiare i meccanismi di diffusione e per poter meglio definire strategie di prevenzione della diffusione come le vaccinazioni, sono basati su una classificazione standard, che divide gli individui a seconda del livello di malattia. In particolare gli individui sani o **suscettibili** sono quelli che non sono ammalati ma possono contrarre il morbo, gli **infetti** sono quelli che diffondono il morbo, i **rimossi** sono i sopravvissuti alla malattia, che ne sono usciti immunizzati parzialmente o totalmente, oppure sono coloro che sono morti a causa del morbo, in ogni caso non appartengono piu' (sono stati rimossi) all'insieme dei malati.

Alcune malattie, ad esempio quelle infettive come il morbillo o la varicella, hanno un periodo di incubazione, che inizia quando la malattia viene contratta, ma non si manifesta immediatamente; l'incubazione termina quando la malattia si manifesta esplicitamente. Altre malattie, come l'AIDS o l'herpes, hanno un periodo di latenza, che inizia quando si prende l'infezione e termina quando si puo' diffondere l'infezione stessa.

Ricordiamo infine che un modello si dice epidemico quando l'infezione e' rapida e quindi la descrizione puo' non tener conto dell'evoluzione della popolazione, mentre si dice endemico se descrive una malattia che persiste attraverso le generazioni.

La prima trattazione teorica del problema della diffusione delle epidemie, e' dovuta a Daniel Bernoulli (1700-1782) e, come abbiamo visto, si occupa della diffusione del vaiolo.

Sebbene il pionieristico modello di D. Bernoulli di diffusione dell'epidemia di vaiolo abbia avuto una importanza cruciale nella storia della lotta alle malattie infettive, si tratta tuttavia di un modello non troppo realistico, infatti tutti i sani sono destinati ad estinguersi a causa delle malattia epidemica e non sono previste interazioni tra sani ed infetti.

La teoria della diffusione delle malattie epidemiche ha iniziato ad avere grande sviluppo ed e' diventata quella attualmente in uso a partire dagli anni '30 del secolo scorso, quando sono stati utilizzati per la prima volta modelli di interazione tra popolazioni. Da quel momento lo studio teorico della diffusione delle epidemie e' diventato una vera e propria disciplina scientifica.

Illustriamo il modello base di diffusione delle epidemie, che e' dovuto W.O. Kermack e A.G. McKendrick. Anche in questo modello la popolazione viene divisa in tre classi: i suscettibili, cioe' i sani  $S$ , gli infetti  $I$  e i rimossi  $R$ ; proprio a causa di questa suddivisione della popolazione in tre classi, questo modello, e tutti quelli che utilizzano la stessa suddivisione della popolazione, vengono anche detti "modelli di tipo  $SIR$ ".

Ricordiamo che in epidemiologia si considerano anche altri tipi di modelli: i cosiddetti modelli  $SI$ , in cui dopo la fase di infezione non si acquisisce immunita' alla malattia (come per il raffreddore), e quindi



Figura 75: William O.Kermack (1898-1970) e Anderson G. McKendrick (1876-1943)

non ci sono rimossi, oppure i modelli  $SEIR$  in cui la classe  $E$  (dall'inglese "expecting") e' quella degli individui in cui la malattia e' latente.

I modelli  $SIR$  sono validi sotto alcune ipotesi:

(a) durante l'epidemia la popolazione non si riproduce e, inoltre, la causa prevalente di morte durante l'epidemia e' proprio la malattia epidemica

(b) la popolazione e' isolata e la numerosita' totale e' costante:  $S(t) + I(t) + R(t) = N$ ,

(c) non vi e' incubazione per il morbo e il contagio e l'eventuale immunita' sono istantanei,

(d) tutti gli individui infetti sono ugualmente contagiosi, cioe' l'infettivita' non dipende da quanto tempo e' passato dal momento in cui l'infezione e' stata contratta.

#### Modello di Kermack-McKendrick

Il modello descrive la dinamica dell'infezione attraverso la popolazione, cioe' dice in ogni istante come i suscettibili diventano infetti e poi rimossi:

$$S(t) \Rightarrow I(t) \Rightarrow R(t)$$

e, visto che dall'ipotesi (b) si ha  $R(t) = N - S(t) - I(t)$ , basta studiare come variano le due numerosita'  $S(t)$  e  $I(t)$  per conoscere la dinamica di tutte le fasce della popolazione.

Per formulare un modello dinamico che sia semplice, ma descriva sufficientemente bene il fenomeno si puo' osservare che, nella malattia, il numero dei sani diminuisce perche' una percentuale di sani, sia  $kS(t)$ , incontrando infetti viene contagiata e si ammala con tasso  $C$ .

Per quel che riguarda gli infettati, alcuni di loro muoiono con tasso  $M$ , lasciando la popolazione, ma il numero di malati aumenta corrispondentemente alla diminuzione dei sani infettati ( $+kCS(t)I(t)$ ).

Infine per quel che riguarda i rimossi, si puo' osservare che il numero degli immunizzati dal morbo e' composto da i malati che non muoiono, che sono  $(1 - M)I(t)$ .

Il modello proposto e' dunque

$$S'(t) = -C(kS(t))I(t)$$

$$I'(t) = -MI(t) + kCS(t)I(t)$$

$$R'(t) = (1 - M)I(t)$$

Come abbiamo gia' osservato, se la numerosita' totale della popolazione e' costante, le incognite del problema sono solo due, non e' quindi necessario risolvere tutte e tre le equazioni del precedente sistema di equazioni differenziali. Se si risolvono le prime due equazioni trovando le incognite  $S(t)$  e  $I(t)$ , si puo' trovare anche  $R(t) = N - S(t) - I(t)$ .

Consideriamo allora il sistema differenziale "ridotto"

$$S'(t) = -C[kI(t)]S(t)$$

$$I'(t) = -MI(t) + kCS(t)I(t) = I(t)[-M + kCS(t)] \quad (6.19)$$

$$S(0) = S_0 \quad I(0) = I_0$$

che si può interpretare come un sistema predatore - preda con  $a = 0$ ,  $b = Ck$ ,  $c = M$  e  $d = kC$ . In questo caso i "predatori" sono i malati infetti e le "prede" sono i sani, che durante l'epidemia non si riproducono e hanno solo danno dall'incontro con i malati. Nemmeno i malati si riproducono e muoiono con tasso  $M$ ; la loro numerosità aumenta dopo l'incontro con i sani contagiati.

Osserviamo subito che se per ogni  $t$  si ha  $I(t) = 0$  (non ci sono infetti) sussiste l'equilibrio visto che si ha  $S'(t) = 0$  e  $I'(t) = 0$ ; tuttavia questo caso è banale.

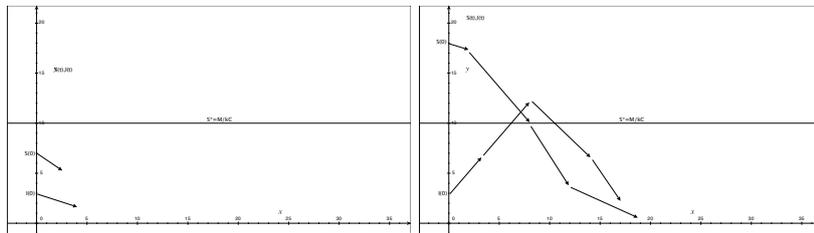
L'equilibrio non banale si ottiene dalla seconda equazione, annullando il secondo membro: se il numero dei sani è costante e esattamente uguale a  $S(t) = S^* = M/kC$  per ogni  $t$ , allora nemmeno il numero dei malati varia nel tempo e la malattia è **endemica**.

Se invece si ha  $S(0) \neq S^*$ , allora la malattia evolve. Per studiare come varia il numero degli infetti, si osserva che la derivata di  $I(t)$  è negativa se  $-M + kCS(t) < 0$  cioè se  $S(t) < S^* = M/kC$ : in questo caso il numero di malati diminuisce e il contagio non dilaga (se il numero dei sani non è troppo grande, allora gli incontri tra sani e malati sono rari e il numero di infetti decresce).

Per quei valori per cui si ha  $I'(t) > 0$ ,  $I(t)$  cresce e l'epidemia si diffonde; ciò accade se il numero dei sani supera il valore di equilibrio  $S^* = M/kC$  per ogni  $t$ .

Il parametro  $M/kC$  è detto **valore di soglia** dell'epidemia.

I risultati che abbiamo discusso possono essere riassunti nei due casi: o si ha  $S(0) < S^*$ , ma allora il numero dei sani diminuisce (si ha sempre  $S'(t) < 0$ ) e anche  $I(t)$  diminuisce, oppure si ha  $S(0) > S^*$  e in questo caso il numero dei sani diminuisce mentre quello degli infetti aumenta, almeno nel periodo iniziale dell'epidemia



Come si vede anche dai grafici, nel caso in cui l'epidemia dilaghi ( $S(0) > S^*$ ), visto che  $S(t)$  decresce, prima o poi raggiunge il valore di soglia, in questo momento il numero degli infetti è massimo. Se infatti  $S(t)$  scende sotto il valore di soglia,  $I(t)$  deve decrescere e l'epidemia è sotto controllo.

Se dunque il valore di soglia  $S^* = M/kC$  fosse il più grande possibile, la diffusione della malattia sarebbe minore; in tal caso infatti risulterebbe con più probabilità  $S(t) < S^*$  e ciò impedirebbe la diffusione del contagio.

Come controllare  $M$ ,  $k$  e  $C$  perché ciò si realizzi?

Poiché il tasso di mortalità  $M$  dei malati è dato e tipico di ogni epidemia e se questa si è sviluppata è difficile limitarlo. Possiamo controllare solo  $k$  e  $C$  (si noti che  $k \leq 1$  e  $C \leq 1$ ). Se il valore  $kC$ , che quantifica il tasso di contagio conseguente all'incontro, è piccolo, è piccolo anche  $M/kC$ . Quanto più piccoli sono dunque  $k$  e  $C$  (il numero di incontri fra sani e malati e il tasso di contagio) tanto meglio l'epidemia si tiene sotto controllo. Il numero degli incontri si può limitare sconsigliando di frequentare i luoghi affollati, mentre il tasso di contagio  $C$  si tiene sotto controllo vaccinando quante più persone è possibile e suggerendo comportamenti adeguati.

Si noti infine che quanto più la popolazione dei sani è grande, tanto più piccolo deve essere  $kC$ , infatti solo se  $S(t) < S^* = M/kC$  l'epidemia si può ritenere sotto controllo.

Quando si sviluppa un'epidemia è importante essere in grado di stimare in anticipo quale percentuale della popolazione sarà colpita, cioè qual'è il valore limite di  $S(t)$  per  $t \rightarrow \infty$ , e prevedere anche il valore massimo di  $I(t)$ . Per studiare il comportamento asintotico di  $S(t)$  e  $I(t)$  si può ragionare in modo analogo a quanto fatto per il modello predatore-preda.

A questo scopo osserviamo che

- (a) sommando le due equazioni (6.19) si ha  $S'(t) + I'(t) = -MI(t)$ ,
- (b) dividendo ambo i membri della prima delle equazioni (6.19) per  $S(t)$  si ha inoltre  $S'(t)/S(t) = -CkI(t)$ .

Definiamo ora la funzione ausiliaria

$$F(t) = \frac{kC}{M}[S(t) + I(t)] - \log S(t) \quad (6.20)$$

derivando rispetto al tempo si ha

$$F'(t) = \frac{kC}{M}[S'(t) + I'(t)] - \frac{S'(t)}{S(t)}$$

Se calcoliamo questa derivata lungo l'evoluzione, cioè se sostituiamo alle derivate di  $S(t)$  e  $I(t)$  i secondi membri delle (6.19), o cioè che è lo stesso se teniamo conto di (a) e (b), si ha

$$F'(t) = \frac{kC}{M}[-MI(t)] - (-kCI(t)) \equiv 0.$$

Questo risultato dice che **la funzione ausiliaria  $F$  è costante lungo l'evoluzione**, cioè mantiene sempre lo stesso valore finito, sia  $F^*$ , qualunque sia  $t$ .

Come abbiamo visto, in ogni caso sia  $S(t)$  che  $I(t)$  prima o poi decrescono. Possiamo chiederci se, per  $t \rightarrow \infty$  si abbia  $S(t) \rightarrow 0$  (tutti i sani vengono contagiati) e  $I(t) \rightarrow 0$  (tutti i malati muoiono), in altre parole, l'epidemia non dilaga perché è fatale per tutti gli individui.

Supponiamo quindi che per  $t \rightarrow \infty$  sia  $S(t) \rightarrow 0$ . Ma in questo caso  $-\lg S(t) \rightarrow \infty$  e anche la funzione  $F$  divergerebbe per  $t \rightarrow \infty$ . Ma questo è impossibile perché la funzione (6.20) deve mantenere per ogni  $t$  lo stesso valore finito  $F^*$ . Visto che  $S(t)$  decresce, l'unica possibilità è che esista un valore  $S > 0$  per cui si abbia  $S(t) \rightarrow S$  per  $t \rightarrow \infty$ . In definitiva l'epidemia risparmia un certo numero di individui.

Per quel che riguarda il problema di prevedere il numero massimo di infettati dalla malattia possiamo osservare che dividendo la seconda delle (6.19) per la prima si ha

$$\frac{dI(t)}{dS(t)} = \frac{kCS(t) - M}{-kCS(t)} = -1 + \frac{M}{kCS(t)}$$

cioè

$$dI(t) = \left[-1 + \frac{M}{kCS(t)}\right]dS(t)$$

Se integriamo ambo i membri di questa uguaglianza tra 0 e  $t$  si ha

$$\int_0^t dI(t) = I(t) - I(0) = -\int_0^t dS(t) + \frac{M}{kC} \int_0^t \frac{1}{S(t)} dS(t) = -[S(t) - S(0)] + \frac{M}{kC}[\ln S(t) - \ln S(0)]$$

quindi si può esprimere  $I$  come funzione di  $S$

$$I(t) = [I(0) + S(0)] - \frac{M}{kC} \ln S(0) + \frac{M}{kC} \ln S(t)$$

Il valore massimo di  $I(t)$  si raggiunge quando  $S(t) = S^* = M/kC$ , quindi

$$I_{max} = [I(0) + S(0)] - \frac{M}{kC} \ln S(0) + \frac{M}{kC} \ln(M/kC)$$

all'istante iniziale  $I(0) + S(0) \approx S(0)$  (inizialmente gli infetti sono pochi) quindi

$$I_{max} \approx S(0) + \frac{M}{kC} \ln[M/(kCS(0))]$$

e ciò permette di stimare, in funzione del numero iniziale di suscettibili, quale sarà il numero massimo di infetti.

Concludendo

il modello di diffusione di epidemie di Kermack e McKendrick prevede che, data una popolazione composta da  $N$  individui in cui il contagio è istantaneo ed avviene con tasso  $C$ , se  $M$  è il tasso di mortalità per la malattia epidemica e  $k$  è la percentuale di incontri fra sani e malati, allora la malattia può essere endemica oppure può esplodere, senza essere fatale per tutti gli individui.

Il primo caso si ha se il numero iniziale di sani non supera la soglia  $M/kC$ , in caso contrario si ha la seconda eventualità.

Il controllo della diffusione dell'epidemia si ottiene, infine, riducendo al massimo il numero degli incontri tra individui e vaccinando quanti più individui è possibile.

Il modello di Kermack e McKendrick e' importante perche' ha ispirato moltissimi modelli epidemiologici; in particolare i modelli di Ross e McDonald sulla diffusione della malaria e quello di May e Novak sulla diffusione dell'HIV (vedi bibliografia alla fine), a partire da questo modello base, hanno permesso di comprendere aspetti delle malattie e di mettere a punto strategie di controllo della diffusione delle epidemie. In quello che segue discutiamo in dettaglio solo il modello di Ross-MacDonald, rimandando alla bibliografia alla fine per il modello di May e Novak.

#### *Il modello di Ross-MacDonald per la propagazione della malaria*

La malaria e' una malattia causata da un parassita, il plasmodio, che vive e si riproduce alternativamente nell'uomo e in un particolare tipo di zanzara, chiamata *Anopheles*.

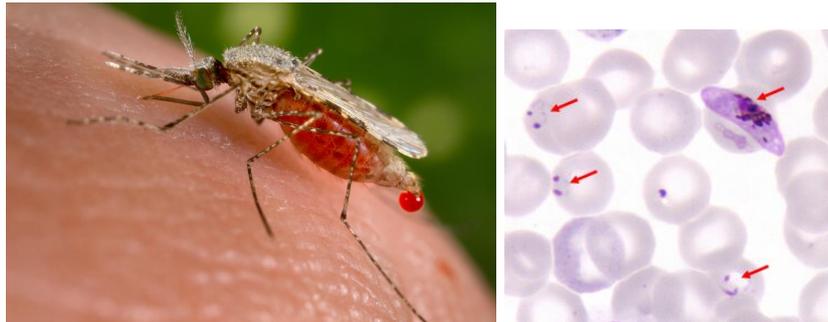


Figura 76: Femmina di *Anopheles* - I globuli rossi aggrediti dal *Plasmodium* sono indicati con le frecce

L'associazione tra periodicit  delle febbri malariche e ciclo del plasmodio venne individuata per la prima volta in Italia a Pavia nel 1885 da Camillo Golgi (Nobel nel 1906). Nello stesso periodo anche l'inglese Ronald Ross (1857-1932) che subito dopo gli studi di medicina, aveva iniziato a compiere ricerche sulla malaria che, nella regione indiana in cui si trovava, flagellava i soldati determinando numerose perdite nell'esercito, aveva scoperto che questo parassita svolgeva il suo ciclo vitale all'interno del corpo della zanzara, ma non aveva compreso come la malattia potesse attaccare l'uomo. Questo problema fu risolto nel 1889 da Golgi che dimostr , in particolare, che gli attacchi febbrili si verificavano nel momento in cui gli sporozoi (uno stadio particolare del ciclo del plasmodio) rompevano i globuli rossi e si liberavano nel circolo sanguigno.

Quasi contemporaneamente, nel 1888, G.Battista Grassi (1854-1925), identificando e descrivendo gli sporozoi, era giunto ad individuare in *Anopheles claviger* il responsabile della trasmissione malarica nell'uomo.

L'eziologia della malaria e' piuttosto complessa, infatti gli esseri umani si ammalano quando vengono punti dalle femmine di zanzare *Anopheles* che precedentemente hanno gi  punto una persona ammalata, assumendo il plasmodio. E' proprio il morso della femmina di questa specie di zanzara che, procurando il nutrimento necessario alla sopravvivenza ed allo sviluppo delle uova del parassita, diffonde la malaria nella forma di malattia febbrile e acuta.

La puntura della zanzara e' seguita da due processi, uno di inoculazione ed un altro di aspirazione. Il primo consiste nella iniezione, nel derma del soggetto punto, del prodotto delle ghiandole salivari. Questa sostanza liberata ha propriet  irritanti e quindi scatena nell'organismo un forte ed immediato afflusso di sangue nella zona della puntura, con considerevole dilatazione dei capillari. Se inoltre nella saliva della zanzara e' presente il plasmodio, questo viene iniettato nel flusso sanguigno.

Nella seconda fase avviene l'aspirazione del sangue (il pasto di sangue vero e proprio), in cui la zanzara puo' ingerire i plasmodi eventualmente circolanti nel sangue dell'individuo punto. Nell'intestino della zanzara avviene poi la fecondazione e la formazione degli zigoti del plasmodio che producono migliaia di cellule figlie, dette sporozoi, che migrano nelle ghiandole salivari e da queste, in seguito alla puntura, possono passare nell'uomo.

L'uomo e' dunque l'ospite intermedio, la zanzara quello definitivo, perche' in essa avviene, appunto, la riproduzione del plasmodio.

La complessa interazione fra uomo, zanzare e plasmodio che genera la malaria e' stata modellizzata per la prima volta nel cosiddetto modello di Ross-MacDonald, che risale ai primi anni del '900.

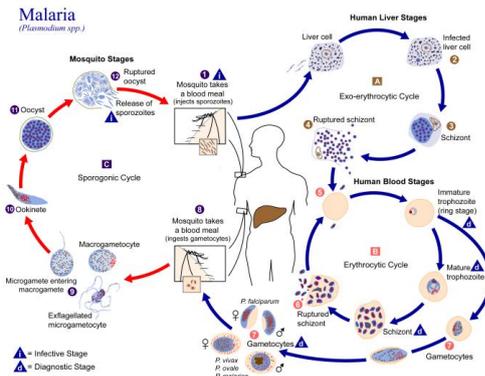


Figura 77: Interazione uomo-zanzara nel ciclo del plasmodio

Si tratta di un modello di competizione ed e' composto da due equazioni differenziali nelle incognite  $i(t)$  (gli umani infetti) e  $z(t)$  (le zanzare infette).

Piu' precisamente si assume che:

- $N$  = costante, sia il numero totale degli individui di una popolazione umana presenti in una certa regione malarica
- $i(t)$  sia il numero degli individui infettati al tempo  $t$ , quindi
- $N - i(t)$  = numero degli individui che al tempo  $t$  non sono infetti;
- $Z$  = costante, sia il numero totale delle zanzare presenti nella regione
- $z(t)$  sia il numero delle zanzare che sono portatrici di plasmodio (infette), quindi
- $Z - z(t)$  = numero delle zanzare non portatrici di plasmodio;

Inoltre

- $a$  =costante, e' il tasso di incontro (percentuale delle punture) fra zanzare e uomini quindi  $az(t) =$  porzione delle zanzare infette che punge;
- $c$  =costante, e' il tasso di contagio quindi  $c[N - i(t)] =$  porzione degli individui sani che si infettano;
- $g$  =costante, e' il tasso di guarigione degli individui infetti;
- $b$  =costante, e' il tasso di infezione delle zanzare sane, quindi  $b[Z - z(t)] =$  porzione delle zanzare sane che si infetta dopo aver punto,  $ai(t)b[Z - z(t)] =$  porzione delle zanzare che dopo aver punto individui infetti si infetta
- $m$  =costante, sia il tasso di mortalita' delle zanzare infette.

Le equazioni di evoluzione delle numerosita' degli infetti e delle zanzare portatrici di plasmodio si possono allora scrivere nella forma

$$i'(t) = az(t)c[N - i(t)] - gi(t) = acNz(t) - gi(t) - acz(t)i(t)$$

$$z'(t) = ai(t)b[Z - z(t)] - mz(t) = abZi(t) - mz(t) - abi(t)z(t). \quad (6.21)$$

Questo modello descrive il fatto che la numerosita' degli umani infetti aumenta perche' una percentuale degli individui sani della popolazione viene punta da zanzare infette; a questo numero va sottratto quello di coloro che guariscono dalla malattia.

Invece le zanzare portatrici di plasmodio aumentano se un certo numero di zanzare non portatrici punge individui infetti; a questo numero bisogna sottrarre quello delle zanzare che muoiono.

Si puo' notare che entrambe le (6.21) contengono termini lineari in  $i(t)$  e  $z(t)$  e termini del secondo ordine in  $i(t)z(t)$ : si tratta quindi di un modello simile, sebbene un po' piu' complicato, a quello della competizione di specie.

Per prima cosa studiamo l'equilibrio, cioe' le soluzioni del sistema che prevedono variazioni nulle della numerosita' delle due specie ( $i'(t) = z'(t) = 0$ , cioe'  $z(t) = z^* =$ costante,  $i(t) = x^* =$ costante, in ogni istante).

Ovviamente se risulta  $z(t) = i(t) = 0$  per tutti i tempi, si ha l'equilibrio, ma questa e' la soluzione banale (non ci sono ne' zanzare infette ne' uomini infetti) quindi l'epidemia non puo' diffondersi.

Si possono però avere altre soluzioni di equilibrio studiando il sistema che si ottiene annullando le derivate nella (6.21). Posto  $z(t) = z^* = \text{cost}$ ,  $i(t) = i^* = \text{cost}$ . si ha

$$\begin{aligned} acNz^* - gi^* - acz^*i^* &= 0 \\ abZi^* - mz^* - abz^*i^* &= 0 \end{aligned} \quad (6.22)$$

Ricaviamo  $z^*$  come funzione di  $i^*$  dalla prima e dalla seconda delle equazioni (6.22). Si ha

$$\begin{aligned} z^* &= \frac{gi^*}{acN - aci^*} \\ z^* &= \frac{abZi^*}{m + abi^*}. \end{aligned} \quad (6.23)$$

Non è difficile studiare le proprietà delle due funzioni  $z^* = f(i^*) = (gi^*)/(acN - aci^*)$  e  $z^* = h(i^*) = (abZi^*)/(m + abi^*)$ .

Consideriamo la prima funzione

$$z^* = f(i^*) = \frac{gi^*}{ac(N - i^*)} :$$

questa è definita per  $i^* \neq N$  e  $\lim_{i^* \rightarrow N} f(i^*) = \infty$ , quindi la retta verticale di equazione  $i^* = N$  è un asintoto per il grafico della funzione.

Risulta inoltre  $f(0) = 0$ ,  $f(i^*) > 0$  se  $i^* < N$  e  $f'(i^*) = [gac(N - 1) + giac]/(acN - aci^*)^2 > 0$ , quindi la funzione passa per l'origine, e nell'intervallo  $[0, 1)$  è sempre crescente.

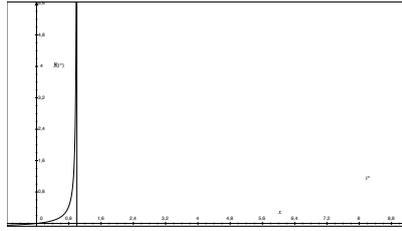


Figura 78: Grafico di  $f(i^*)$  per  $a = 0.6$ ,  $c = 0.3N = 10^5$  e  $g = 0.02$ . In questo grafico  $1 = 10^5$

Consideriamo ora

$$z^* = h(i^*) = \frac{abZi^*}{m + abi^*} :$$

se  $i^* > 0$  la funzione è sempre definita e si ha  $h(0) = 0$  e  $h(i^*) > 0$  per  $i^* > 0$ . Risulta inoltre  $h'(i^*) = abZm/(m + abi^*)^2 > 0$  quindi la funzione cresce, ma poiché è  $h''(i^*) < 0$  la concavità è rivolta verso il basso. Inoltre si ha  $\lim_{i^* \rightarrow \infty} h(i^*) = 1$ , quindi la retta orizzontale di equazione  $z^* = 1$  è un asintoto per il grafico della funzione

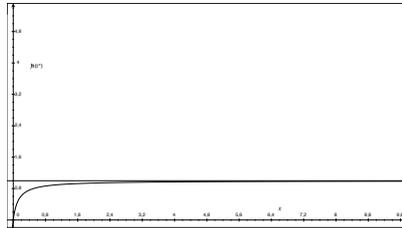


Figura 79: Grafico di  $h(i^*)$  per  $a = 0.6$ ,  $b = 0.4$ ,  $Z = 10^5$  e  $m = 0.03$ . In questo grafico  $1 = 10^5$

Le soluzioni di entrambe le equazioni del sistema (6.23) devono inoltre soddisfare la relazione

$$\frac{gi^*}{acN - aci^*} = \frac{abZi^*}{m + abi^*},$$

e quindi se  $i^* > 0$ , dividendo ambo i membri per  $i^*$  si ha

$$g(m + abi^*) = abZ(acN - aci^*) \quad \Rightarrow \quad i^* = \frac{a^2bcZN - gm}{a^2bcZ + abg}.$$

Poiche' il valore  $i^*$  rappresenta una numerosita' (di equilibrio), deve essere positivo e cio' si realizza se  $a^2bcZN > gm$ .

In definitiva, il sistema (6.23) ha una soluzione di equilibrio banale e, se  $a^2bcZN > gm$ , si ha anche la soluzione di equilibrio

$$i^* = \frac{a^2bcZN - gm}{a^2bcZ + abg}, \quad z^* = \frac{b(g + acZ)}{c(abN + m)}.$$

Definiamo  $R = a^2bcZN/gm$  il **tasso riproduttivo fondamentale** dell'epidemia; se i parametri del sistema soddisfano la relazione  $R > 1$ , se cioe' questo tasso e' elevato, l'evoluzione prevede sia uno stato di **equilibrio endemico** dell'epidemia, che l'assenza di epidemia.

Se invece e'  $R < 1$ , cioe' il tasso riproduttivo dell'epidemia e' piccolo, l'unica soluzione d'equilibrio del sistema (6.23) biologicamente significativa e' quella nulla.

Si puo' inoltre studiare il comportamento asintotico delle soluzioni.

Consideriamo, per iniziare, il caso  $R < 1$ . Dalle (6.21) si ha  $i'(t) > 0$  ( $i(t)$  crescente) se  $az(t)c[N - i(t)] - gi(t) > 0$ . Quindi per tutti i punti al di sopra della curva  $f(i^*)$  si ha  $i(t)$  crescente. Nei punti che sono al di sotto della curva si ha  $i(t)$  decrescente.

Risulta  $z'(t) > 0$  cioe'  $z(t)$  crescente, se  $ai(t)b[Z - z(t)] - mz(t) > 0$  cioe' per i punti che si trovano al di sotto della curva  $h(i^*)$ . Nei punti che sono al di sopra della curva  $z(t)$  decresce.

In definitiva nel caso in cui c'e' solo una soluzione di equilibrio l'evoluzione che parte da qualunque condizione iniziale tende verso l'origine (verso l'esaurimento della malattia).

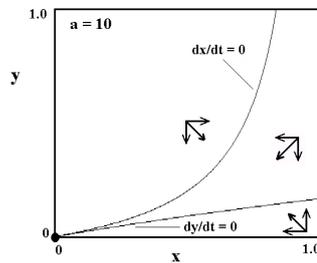


Figura 80: Se  $a = 0.1$ ,  $b = 0.02$ ,  $c = 0.01$ ,  $Z = 10^3$ ,  $N = 10$ ,  $m = 0.3$  e  $g = 0.1$  allora  $R < 1$  e le curve si incontrano solo nell'origine, che e' attrattiva. Nella fig.  $x = i^*$  e  $y = z^*$

Se invece e'  $R > 1$  e quindi sussiste anche la soluzione di equilibrio endemico, uno studio analogo al precedente sui segni delle derivate mostra che l'evoluzione tende all'equilibrio endemico.

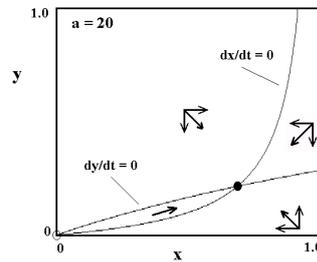


Figura 81: Se  $a = 0.1$ ,  $b = 0.02$ ,  $c = 0.01$ ,  $Z = 10^3$ ,  $N = 10^2$ ,  $m = 0.3$  e  $g = 0.1$  allora  $R > 1$ . Le curve si incontrano in due punti e l'equilibrio non banale diventa attrattivo. Nella fig.  $x = i^*$  e  $y = z^*$

In definitiva questo modello fornisce le seguenti indicazioni:

per debellare la malaria non e' necessario immunizzare tutta la popolazione, ne' uccidere tutte le zanzare. Se infatti si riescono a controllare i tassi e le numerosita'  $Z$  e  $N$  in modo che risulti  $R < 1$ , la dinamica evolvera' naturalmente verso l'esaurimento della malattia.

Si pone quindi il problema di capire come realizzare il caso  $R < 1$ , cioe'  $a^2bcZN < gm$ .

E' evidente che la disuguaglianza precedente si realizza se  $m$ , il tasso di mortalita' delle zanzare, e' molto grande. Dunque una campagna di disinfestazione che riduca la longevita' delle zanzare e' utile. La disuguaglianza e' realizzata anche se  $a$ ,  $b$ ,  $c$ ,  $Z$  e  $N$  sono piccoli rispetto a  $gm$ . Per rendere  $a$  piccolo, bisogna diminuire il numero di punture che le zanzare infliggono agli umani, e cio' puo' essere fatto anche senza uccidere tutte le zanzare (compito impossibile), ma tramite opportune campagne di prevenzione (reti alle finestre, disinfestanti nei nidi delle zanzare, ecc.).

Il tasso  $b$  di infezione delle zanzare sane puo' essere ridotto interrompendo il ciclo del plasmodio all'interno delle zanzare, creando, ad esempio, zanzare transgeniche;  $c$  si puo' ridurre con opportuni vaccini che minimizzino la suscettibilita' umana;  $Z$  si riduce o asciugando le pozze d'acqua in cui le zanzare si riproducono, o, se cio' non e' possibile, disinfettando le pozze stesse; infine anche la riduzione di densita' delle popolazioni umane con programmi di trasferimento in localita' piu' distanti fra loro puo' essere utile per ridurre il valore di  $R$ .

Concludendo si deve osservare che l'esperienza ha mostrato che le strategie di controllo su  $m$  e  $a$  si sono finora mostrate piu' efficienti delle altre indicate (si noti infatti che il parametro  $a$  compare al quadrato e dunque una diminuzione di questo tasso conta piu' della diminuzione degli altri parametri).

### Bibliografia consigliata

- L.Bullini, S.Pignatti, A.Virzo De Santo Ecologia generale UTET (Cap.IV par. 4.4, 4.5, 4.6, 4.7, 4.8)
- R. Dawkins (1976) "The selfish gene Oxford University Press
- S. J. Gould *La struttura della teoria dell'evoluzione* (2003) Codice Ed.
- G.F. Gause, N.P.Smaragdova, A.A. Witt (1936) "Further studies of interaction between predator and prey" J. Animal Ecol. 5: 1-18
- G.F. Gause (1934) "The struggle for existence" Williams and Wilkins Baltimore
- W.O.Kermack, A.G.McKendrick "Contribution to the mathematical theory of epydemics" (i-III) Proc. Royal Soc. London A 115 (1927) 700-721; 138 (1932) 55-83; 141 (1933) 94-122.

- R. M. May, M.A. Novak (2000) "Virus dynamics: mathematical principles of immunology and virology" New York, NY: Oxford University Press
- J. Maynard Smith Evolutionary Genetics Oxford University Press 1989.

## Conclusioni

Questi appunti si occupano di una parte fondamentale, ma molto piccola, della sterminata letteratura che riguarda i fenomeni dell'evoluzione. Se, alla fine della lettura, qualche lettore sarà incuriosito da aspetti qui non trattati e vorrà approfondirli, l'obiettivo di queste note sarà stato raggiunto.

"Non si può sfuggire alla conoscenza, la scienza è conoscenza" (A. Salam - Premio Nobel per la Fisica 1979)

## Soluzioni degli esercizi

ESERCIZIO 1. I valori delle  $x_i$  che soddisfano questo sistema dinamico

$$\begin{cases} x_{i+1} = 3x_i \\ x_0 = 1 \end{cases} \quad (0.1)$$

sono

$$x_0 = 1, \quad x_1 = 3x_0 = 3 \quad x_2 = 3x_1 = 3(3x_0) = 3^2x_0 = 9 \quad x_3 = 3x_2 = 3(9x_0) = 3^3x_0 = 27 \\ x_4 = 3x_3 = 3^4x_0 = 81 \quad \dots$$

quindi la soluzione, che è data da  $x_i = 3^i x_0$ , diverge per  $i \rightarrow \infty$ .

Invece dato il sistema dinamico

$$\begin{cases} x_{i+1} = 0.7x_i \\ x_0 = 1 \end{cases} \quad (0.2)$$

si ha

$$x_0 = 1, \quad x_1 = 0.7x_0 = 0.7 \quad x_2 = 0.7x_1 = 0.7^2x_0 = 0.49 \\ x_3 = 0.7x_2 = 0.7^3x_0 = 0.343 \quad x_4 = 0.7x_3 = 0.7^4x_0 = 0.2401 \quad \dots$$

e la soluzione è

$$x_i = 0.7^i x_0$$

Asintoticamente, questa soluzione converge al valore 0 (le potenze intere di numeri minori di 1 tendono a zero).

Infine il sistema dinamico

$$\begin{cases} x_{i+1} = -3x_i + 4 \\ x_0 = C \end{cases} \quad (0.3)$$

ha una soluzione di equilibrio se si ha  $x_0 = x_1 = x_2 = \dots$ . Quindi se deve essere  $x_{i+1} = x_i = -3x_i + 4$  per ogni valore di  $i$ , segue che si ha  $4x_i = 4$  cioè  $x_i = 1$ . Ma allora si ha equilibrio se è  $x_0 = C = 1$ .

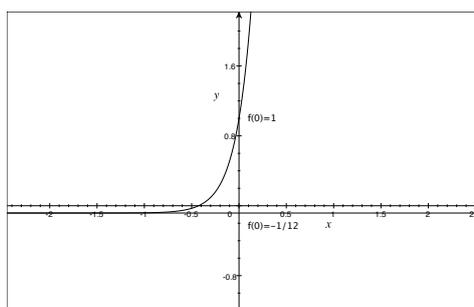
ESERCIZIO 2. Dato il problema di Cauchy

$$\begin{cases} f'(x) = 6f(x) + \frac{1}{2} \\ f(0) = -1/12 \end{cases} \quad (0.4)$$

senza risolvere esplicitamente l'equazione, si puo' osservare che si ha  $f'(x) = 0$ , cioe'  $f(x) = \text{costante}$  per ogni valore di  $x$ , se e'  $6f(x) + 1/2 = 0$  e quindi se  $f(x) = -1/12$ . La soluzione con dato iniziale  $f(0) = -1/12$  e' quindi di equilibrio.

(Si suggerisce di verificare la correttezza di questo risultato anche risolvendo esplicitamente il problema di Cauchy).

Il grafici delle soluzioni del problema con dato iniziale  $f(0) = -1/12$  e  $f(0) = 1$  sono



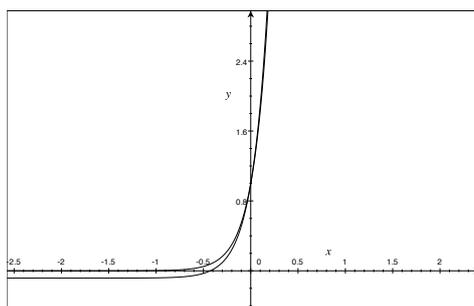
quindi se il dato iniziale e'  $f(0) = -1/12$  il grafico e' quello di una retta orizzontale, mentre se  $f(0) = 1$  la curva e' crescente.

Il problema omogeneo associato

$$\begin{cases} f'(x) = 6f(x) \\ f(0) = 1 \end{cases} \quad (0.5)$$

ha soluzione  $f(x) = e^{6x}$ , quindi si puo' osservare che la differenza tra questo problema e quello non omogeneo sta nel fatto che nel secondo caso la soluzione e' del tipo  $f(x) = Ce^{6x} - B$  dove  $C$  e  $B$  sono le costanti  $C = (24 + e^{-6})/12$  e  $B = -1/12$ .

Nella figura sono confrontati l'andamento della soluzione del problema omogeneo e di quella del problema non omogeneo con la stessa condizione iniziale. Come si vede, per  $x \rightarrow -\infty$   $f(x) = e^{6x}$  tende a zero, mentre  $f(x) = \frac{13e^{6x}-1}{12}$  tende a  $-1/12$ . Per valori di  $x \geq 0$  l'andamento delle due curve e' praticamente lo stesso.



Se il dato iniziale e'  $f(0) = k$ , la soluzione dell'equazione e' invece  $f(x) = ke^{6x}$ ; affinche' si abbia equilibrio, cioe'  $f(x) = \text{costante}$  per ogni  $x$ , non si puo' scegliere altro che  $k = 0$ . In altre parole, la soluzione di equilibrio e' la soluzione banale.

ESERCIZIO 3. Una popolazione malthusiana evolve con legge  $N(t) = N(0)e^{rt}$ , dove  $r$  e' il tasso netto di crescita. In questo caso si ha  $r = 0.06$  e la popolazione raddoppia quando si ha  $N(t) = 2N(0)$ . Si deve quindi avere

$$2N(0) = N(0)e^{0.06t} \Rightarrow e^{0.06t} = 2 \Rightarrow 0.06t = \ln 2$$

quindi  $t = \ln 2/0.06 \approx 11.55$  e la popolazione raddoppia dopo circa 11 anni e mezzo.

Se inizialmente si ha  $N(0) = 504$ , dopo un anno e due mesi ( $t_1 = 1 + 1/6 = 7/6$  di anno) si ha  $N(t_1) = N(7/6) = 504e^{0.06 \cdot 7/6} \approx 541$ .

Dopo altri 8 mesi ( $t_2 - t_1 = 8/12 = 2/3$  di anno) si ha  $N(t_2) = N(t_1)e^{0.06(t_2-t_1)} = 541e^{0.06 \cdot 2/3} \approx 563$ , quindi  $\Delta N = N(t_2) - N(t_1) \approx 22$ .

Se una popolazione malthusiana che ha tasso di mortalita' annuo pari a  $m = 1.5$  triplica la numerosita' in 4 anni, si deve avere

$$3N(0) = N(0)e^{4r} = N(0)e^{4n-4 \cdot 1.5}.$$

Procedendo come al solito si ha

$$n = \frac{\ln 3 + 6}{4} \approx 1.77.$$

In questo caso il tasso netto di crescita vale  $r = n - m = 0.27$ .

**ESERCIZIO 4.** Inizialmente la popolazione e' malthusiana e isolata, quindi la numerosita' si valuta con la legge  $N(t) = N(0)e^{rt}$ . Se  $N(0) = 100$ , dopo 1 anno e 8 mesi dall'inizio, cioe' al tempo  $t = 1 + 8/12 = 20/12 = 5/3$  di anno la popolazione e' composta da  $N(5/3) = 100e^{0.07 \cdot 5/3} \approx 113$  individui.

A partire da questo dato iniziale, la legge di evoluzione della popolazione diventa

$$N'(t) = 0.07N(t) - 28$$

$$N(0) = 113$$

La numerosita' aumenta se si ha  $N'(t) > 0$ , cioe' se  $N(t) > E/r$ , diminuisce in caso contrario. In questo caso si ha  $E/r = 28/0.07 = 400$ , quindi la numerosita' aumenta se  $N(t) > 400$  per ogni  $t$ , diminuisce se  $N(t) < 400$ .

Visto che per  $t = 0$  si ha  $N(0) = 113 < 400$ , a partire dall'istante iniziale la numerosita' della popolazione decresce per ogni valore di  $t > 0$ . In particolare, visto che la soluzione dell'equazione differenziale e'

$$N(t) = 400 - 287e^{0.07t}$$

(verificare calcolando la derivata e sostituendo), la numerosita' diventa zero al tempo  $t^*$  tale  $N(t^*) = -287e^{0.07t^*} + 400 = 0$ , cioe' dopo  $t^* \approx 5$  anni la popolazione e' estinta.

Se invece si ha  $E = 5$ ,  $E/r \approx 112 > 71$  e la numerosita' della popolazione aumenta e, per  $t \rightarrow \infty$  la numerosita' esplose.

Infine la popolazione e' in equilibrio se per ogni  $t$  si ha  $N'(t) = 0$  cioe' se  $N(t) = N_{eq} = E/0.07$ , cioe' se  $E = N(t)0.07$  per ogni  $t \geq 0$ . Visto che inizialmente si ha  $N(0) = 113$  si ha equilibrio se  $E = 0.07(113) = 7.91 \approx 8$ .

**ESERCIZIO 5.** Indicato con  $N_c(t)$  il numero dei cuccioli alla generazione  $t$  e con  $N_a(t)$  quello degli adulti, il modello di Leslie in questo caso si scrive

$$N_c(t+1) = 0.03N_a(t)$$

$$N_a(t+1) = 0.45N_c(t) - 0.01N_a(t)$$

o, in forma compatta

$$N(t+1) = AN(t)$$

dove  $N(t) = (N_c(t), N_a(t))$  e la matrice di transizione e'

$$A = \begin{pmatrix} 0 & 0.03 \\ 0.45 & -0.01 \end{pmatrix}$$

con le condizioni iniziali  $N(0) = (5000, 7500)$ .

Dopo 2 generazioni la numerosita' e' data da  $N(2) = A^2N(0)$  e visto che

$$A^2 = \begin{pmatrix} 0.0135 & -0.0003 \\ -0.0045 & 0.0001 \end{pmatrix}$$

moltiplicando  $A^2$  per la colonna dei dati iniziali si ha  $N(2) = (65.25, -21.75) \approx (65, -22)$ , cioe' si hanno 65 cuccioli, ma gli adulti sono gia' scomparsi.

Se i cuccioli devono essere 109, detto  $n$  il tasso di natalita' il modello si puo' riscrivere nella forma  $N(t+1) = AN(t)$ , dove

$$A = \begin{pmatrix} 0 & n \\ 0.45 & -0.01 \end{pmatrix} \quad A^2 = \begin{pmatrix} 0.45n & -0.01n \\ -0.0045 & 0.0001 \end{pmatrix}.$$

Visto che deve essere  $A^2 \times N(0) = N(2) = (109, 0)$ , cioe'  $2250n - 75n = 109$ , si ha  $n \approx 0.05$ , cioe' il tasso di natalita' deve aumentare al 5 per cento.

Vi e' equilibrio tra le fasce di eta' se per ogni  $t$  si ha  $N(t+1) = AN(t) = kN(t)$ , cioe' se

$$(A - kI)N(t) = 0$$

e quindi se  $k$  e' un autovalore di  $A$ .

Si ha  $\det(A - kI) = 0$  se  $k^2 + 0.01k - 0.0135 = 0$ ; quindi gli autovalori sono  $k \approx 0.22$  e  $k \approx -0.24$ . In questi due casi si ha  $N(t+1)/N(t) = k$  e la proporzione tra cuccioli e adulti resta sempre la stessa.

ESERCIZIO 6. La matrice di transizione e'

$$A = \begin{pmatrix} 0 & 3 & 3 \\ 1 & 0 & 0 \\ 0 & 0.5 & 0 \end{pmatrix}$$

e, detta  $N(0) = (e_0(0), e_1(0), e_2(0))$  la numerosita' iniziale si ha  $N(3) = A^3N(0)$ . Visto che

$$A^3 = \begin{pmatrix} 9 & 9 & 0 \\ 0 & 9 & 0 \\ 3/2 & 3/4 & 0 \end{pmatrix}$$

e che  $A^3N(0) = (9(e_0(0) + e_1(0)), 9e_1(0), 3e_0(0)/2 + 3e_1(0)/4)$ , si ha

$$9(e_0(0) + e_1(0)) > 300$$

se  $e_0(0) + e_1(0) > 34$ . Quindi si hanno piu' di 300 individui nella fascia  $e_0$  dopo 3 mesi se inizialmente la somma degli individui della fascia  $e_0$  e  $e_1$  supera le 34 unita'.

ESERCIZIO 7. Il valore di soglia  $k$  e' dato da  $k = r/r'$ , dove  $r$  e' il tasso netto di crescita e  $r'$  e' il tasso di competizione intraspecifico. Il tasso di competizione intraspecifica e' dato quindi da  $r' = r/k$  e, se  $k = 30$  mentre  $r = 0.03$ , si ha  $r' = 0.001$ .

La dinamica di una specie che evolve logisticamente con  $r = 0.03$ ,  $k = 30$  e  $N(0) = 15$  e' data da

$$N'(t) = 0.03N(t)\left(1 - \frac{30}{N(t)}\right)$$

$$N(0) = 15$$

e la soluzione e'

$$N(t) = \frac{30}{1 + (30/15 - 1)e^{-0.03t}}$$

cio' dice che, partendo da una numerosita' di 15 individui,  $N(t)$  cresce tendendo asintoticamente al valore 30. Si ha  $N(t) = 21$  se

$$\frac{30}{1 + e^{-0.03t}} = 21 \quad \Rightarrow \quad t = (\ln 7/3)/0.03 \approx 28.24.$$

Se invece e'  $N(0) = 150 > 30$ , nelle stesse condizioni di sopra, la numerosita' deve diminuire fino a raggiungere, asintoticamente il valore 30.

ESERCIZIO 8. Le equazioni di evoluzione si devono riscrivere nella forma

$$\begin{aligned} S_1'(t) &= S_1(t)[(a - m^*) - bS_2(t)] \\ S_2'(t) &= S_2(t)[-(c + m^*) + dS_1(t)]. \end{aligned}$$

In questo caso la soluzione di equilibrio non banale diventa

$$S_{1eq}^* = (c + m^*)/d, \quad S_{2eq}^* = (a - m^*)/b$$

quindi il valore di equilibrio delle prede aumenta quanto piu' grande e' il valore di  $m^*$ , mentre quello dei predatori corrispondentemente diminuisce.

Anche se l'inquinamento modifica le soluzioni di equilibrio, l'andamento qualitativo dell'evoluzione congiunta non cambia infatti, come nel caso generale, si hanno oscillazioni intorno alle posizioni di equilibrio. Come nel caso generale le prede non possono estinguersi infatti la funzione ausiliaria  $F$  del caso generale si scrive

$$F(t) = a^* \ln P(t) - bP(t) + c^* \ln p(t) - dp(t)$$

e rimane costante lungo l'evoluzione. Se per qualche valore di  $t$  fosse  $p(t) = 0$  e  $P(t) = P > 0$  si avrebbe  $\ln p(t) \rightarrow \text{infy}$  e questo e' impossibile. Quindi anche in questo caso ne' le prede ne' i predatori si estinguono.

Una superpredazione su entrambe le specie si puo' rappresentare nella forma

$$\begin{aligned} S_1'(t) &= S_1(t)[a - bS_2(t)] - kS_1(t) = S_1[(a - k) - bS_2(t)] \\ S_2'(t) &= S_2(t)[-c + dS_1(t)] - hS_2(t) = S_2(t)[-(c + h) + dS_1(t)]. \end{aligned}$$

Se  $a - k > 0$ , le equazioni sono del tutto analoghe alle precedenti e quindi la descrizione dell'evoluzione non cambia neanche in questo caso.

ESERCIZIO 9. Studiamo l'evoluzione

$$\begin{aligned} S_1'(t) &= S_1[a - bS_2(t)] \\ S_2'(t) &= S_2(t)[-c + dS_1(t)] \end{aligned}$$

quando  $S_1(0) \ll S_2(0)$ , quando cioe' il numero iniziale dei predatori e' molto piu' grande di quello delle prede (ad esempio sia  $S_1(0) = S_2(0)/100$ ).

La soluzione di equilibrio e'  $S_1^* = c/d$  e  $S_2^* = a/b$  e supponiamo che  $S_1(0) < S_1^*$  mentre  $S_2(0) > S_2^*$ . Se inizialmente i predatori sono molti e quindi si ha  $S_2(0) > S_2^*$ , le prede devono diminuire. Se  $S_1(0) < S_1^* = 10$ , anche i i predatori diminuiscono (hanno infatti poco cibo a disposizione). Ma quando i predatori, diminuendo di numero, raggiungono la numerosita' di equilibrio le prede iniziano a crescere in numero e non appena la loro numerosita' supera il valore di equilibrio anche i predatori riprendono a crescere.

In altre parole il modello prevede anche in questo caso che le numerosita' compiano oscillazioni intorno ai valori di equilibrio; il tempo necessario a compiere una oscillazione completa potrebbe essere piu' lungo, ma qualitativamente l'evoluzione non cambia.

ESERCIZIO 10. Se  $Z(t)$  e  $L(t)$  indicano rispettivamente le numerosita' delle zebre e dei leoni al tempo  $t$ , le equazioni "predatore-preda" sono

$$\begin{aligned} Z'(t) &= 0.48Z(t) - 0.18Z(t)L(t) \\ L'(t) &= -0.35L(t) + 0.08Z(t)L(t) \end{aligned}$$

Si ha equilibrio quando  $Z'(t) = L'(t) = 0$  cioè se

$$L(t) = \frac{0.48}{0.18} \approx 3 \quad Z(t) = \frac{0.35}{0.08} \approx 4$$

dove abbiamo approssimato i risultati all'intero più vicino.

Si ha  $Z'(t) < 0$  e quindi  $Z(t)$  decrescente, se  $L(t) > 0.48/0.18 \approx 3$ . Visto che  $L(0) = 35 > 3$ , le zebre subito dopo il tempo  $t = 0$  diminuiscono. Visto che si ha  $L'(t) > 0$  (i leoni aumentano) se  $Z(t) > 0.35/0.08 \approx 4$ , subito dopo il tempo  $t = 0$  i leoni aumentano e cioè perdura, in accordo con il modello, fino a che la numerosità delle zebre non raggiunge il valore di equilibrio. Immediatamente dopo i leoni iniziano a diminuire.